432

THÈSE

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE

36769

432

THÈSE

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE

36769

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

Année 1909 — THÈSE — N° —

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE

Présentée et soutenue le Jeudi 22 Juillet 1909, à 1 heure

PAR

Raymond MORANT

LES

Formes Bulbo-Encéphaliques

DE LA

PARALYSIE SPINALE INFANTILE

Président : M. Pierre MARIE, *professeur*

Juges : MM. BOUCHARD, *professeur*
DEBOVE, *professeur*
BALTHAZARD, *agrégé*

PARIS
IMPRIMERIE DE LA FACULTÉ DE MÉDECINE
HENRI JOUVE, Éditeur
15, rue Racine, 15

1909

Faculté de Médecine de Paris

LE DOYEN	M. LANDOUZY
PROFESSEURS	MM.
Anatomie	NICOLAS
Physiologie	Ch. RICHET
Physique médicale	GARIEL
Chimie organique et Chimie générale	GAUTIER
Parasitologie et Histoire naturelle médicale	BLANCHARD
Pathologie et Thérapeutique générales	BOUCHARD
Pathologie médicale	BRISSAUD, DEJERINE
Pathologie chirurgicale	LANNELONGUE
Anatomie pathologique	Pierre MARIE
Histologie	PRENANT
Opérations et appareils	HARTMANN
Pharmacologie et matière médicale	POUCHET
Thérapeutique	GILBERT
Hygiène	CHANTEMESSE
Médecine légale	THOINOT
Histoire de la médecine et de la chirurgie	CHAUFFARD
Pathologie expérimentale et comparée	ROGER
Clinique médicale	HAYEM, DIEULAFOY, DEBOVE, LANDOUZY
Maladies des enfants	HUTINEL
Clinique des maladies mentales et des maladies de l'encéphale	Gilbert BALLET
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques	GAUCHER
Clinique des maladies du système nerveux	RAYMOND
Clinique chirurgicale	DELBET, QUENU, RECLUS, SEGOND
Clinique ophtalmologique	DE LAPERSONNE
Clinique des maladies des voies urinaires	ALBARRAN
Clinique d'accouchements	PINARD, BAR, RIBEMONT-DESSAIGNES
Clinique gynécologique	POZZI
Clinique chirurgicale infantile	KIRMISSON
Clinique thérapeutique	Albert ROBIN

Agrégés en exercice

MM.

AUVRAY	CUNEO	LAUNOIS	NOBECOURT
BALTHAZARD	DEMELIN	LECENE	OMBREDANNE
BRANCA	DESGREZ	LEGRY	POTOCKI
BEZANÇON (F.)	DUVAL (P.)	LENORMANT	PROUST
BRINDEAU	GOSSET	LOEPER	RENON
BROCA (A.)	GOUGET	MACAIGNE	RICHAUD
BRUMPT	JEANNIN	MAILLARD	RIEFFEL
CARNOT	JEANSELME	MARION	SICARD
CASTAIGNE	JOUSSET (A.)	MORESTIN	ZIMMERN
CLAUDE	LABBE (M.)	MULON	
COUVELAIRE	LANGLOIS	NICLOUX	

Par délibération en date du 9 décembre 1798, l'École a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées, doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.

A MON PÈRE

A MA MÈRE

Témoignage de reconnaissance et d'affection.

À MES MAITRES DANS LES HOPITAUX

M. LE P LE DENTU (1900)

M. LE Dr BAZY (1901)

M. LE Dr HUCHARD (1901)

M. LE Pr BERGER *In memoriam*

(externat 1902)

M. LE Pr AGRÉGÉ BONNAIRE (stage 1904)

M. LE Pr ACHARD (externat 1904-1905)

M. LE Dr LACOMBE (externat 1905-1906)

M. LE Dr BALZER (externat 1906-1907)

M. LE Pr DE LAPERSONNE (externat 1907)

A M. LE PROFESSEUR MARIE

Qui m'a fait le très grand honneur d'accepter la présidence de cette thèse.

INTRODUCTION

A propos de deux faits de paralysie spinale infantile avec paralysie faciale, observés dans le service de notre maître, M. le Dr Achard, nous avons été amené à rechercher les cas analogues épars dans la littérature médicale. C'est le résultat de ces recherches que nous exposons ici.

De l'étude des très nombreux travaux auxquels a donné lieu la paralysie spinale infantile, plus particulièrement depuis une vingtaine d'années, nous avons été amené à conclure que le cadre de cette affection doit être très notablement élargi. A côté des cas où l'infection encore indéterminée, en se localisant à la moelle, produit la forme typique de paralysie spinale aiguë, il en existe incontestablement d'autres, où la même infection atteignant le bulbe et l'encéphale, y produit des altérations analogues aux altérations médullaires et des paralysies dont le caractère est en rapport avec la fonction des éléments nerveux touchés.

Dès lors, dans le groupe encore confus des paralysies aiguës d'origine infectieuse, il est possible de créer

une catégorie spéciale comprenant tout d'abord les cas de poliomyélite antérieure aiguë classique ; puis les cas où chez un même sujet s'associent les paralysies spinales et bulbo-encéphaliques, formes mixtes qui apparaîtront sans doute plus fréquentes, à mesure que les connaissant mieux on les méconnaîtra moins souvent ; enfin certaines formes de poliomyélites bulbaires ou de polio-encéphalites. En effet, malgré leur apparente diversité clinique qui ne fait que traduire la différenciation physiologique des diverses parties de l'axe cérébro-spinal, toutes ces formes de paralysies relèvent d'une même infection, encore indéterminée, mais cependant certaine, elles doivent être prouvée par l'épidémicité ; considérées comme des formes particulières d'une même maladie, de cette maladie que Wickmann a récemment dénommée « maladie de Heine-Medin », en souvenir des deux auteurs qui en ont le mieux étudié et décrit : le premier l'état chronique, le second l'état aigu. Cette dénomination, qui a d'ailleurs le mérite de ne préjuger de rien, n'est évidemment que provisoire et disparaîtra quand la question étiologique sera définitivement résolue.

CHAPITRE PREMIER

Historique

Les premiers auteurs qui ont écrit sur la paralysie infantile, se faisaient de son origine et de ses causes des conceptions diverses. Les uns, comme Heine et Duchenne de Boulogne, la croyaient symptomatique d'une lésion médullaire, d'ailleurs indéterminée. Les autres, comme Rilliet et Barthez, tenaient pour une paralysie essentielle.

Mais bientôt les travaux de Cornil (1863), Prévost (1865), Clarke et Johnston (1868), Charcot et Joffroy, Parrot et Joffroy (1870), Roger et Damaschino (1871), Roth (1873), Leyden (1875), Schultze (1876), Eisenlohr (1880), Archambaut et Damaschino (1883), etc. montrent l'existence constante des lésions médullaires et permettent d'en fixer quelques caractères. Sans doute, l'interprétation donnée en est différente : les uns adoptent la théorie de Charcot pour qui la lésion primitive est une atrophie aiguë des cellules ganglionnaires des cornes antérieures, les autres avec Roth et Schultze soutiennent qu'il s'agit d'une myélite interstitielle. Tous, néanmoins, sont d'accord pour admettre le siège exclusivement médullaire de l'affection que Kussmaul

avait appelée poliomyélite antérieure, appellation qui consacre une erreur d'observation anatomique, puisque, en même temps que les cornes antérieures, d'autres parties de la substance grise et même les faisceaux blancs ont été trouvés altérés.

Leyden exprimait l'avis unanime des auteurs de son époque, lorsque, en 1875, il écrivait dans son *Traité clinique des Maladies de la Moelle:* « La tête reste toujours libre dans ces paralysies. Le facial, l'hypoglosse, les nerfs des yeux ne sont jamais atteints et il semble bien que cette paralysie ne remonte pas jusqu'à la moelle allongée. Quelques années plus tard, en 1883, dans une thèse de Paris, inspirée par Archambaut M^lle^ Benoit écrivait de son côté : « La lésion médullaire ne remonte jamais assez haut pour paralyser les muscles dont les nerfs prennent au-dessus des véritables limites de la moelle épinière.

Jusqu'alors, en effet, les observations de paralysies des nerfs craniens étaient plutôt rares et de force démonstrative plutôt restreinte. En effet, Badham avait bien signalé, en 1835, chez une petite fille de deux ans : un strabisme interne bilatéral associé à une paralysie de la jambe droite; Roger et Damaschino, en 1871, avaient bien constaté dans un de leurs cas une atrophie du muscle temporal, leur faisant soupçonner une altération du noyau moteur du trijumeau — altération qu'ils ne purent retrouver à l'examen microscopique ; Seeligmuller en 1876 avait de même très brièvement signalé une paralysie faciale gauche associée à une paralysie des deux membres

du côté gauche, ces faits étaient trop peu nombreux et trop mal établis pour modifier l'opinion générale enseignée par tous les classiques. Cependant déjà quelques auteurs commençaient à entrevoir que le cadre de la paralysie spinale infantile était trop étroit.

En 1879, Eisenlohr, rapportant un cas d'hémiplégie droite avec une paralysie faciale gauche, où l'autopsie montra une altération du noyau protubérantiel du facial gauche, tout à fait analogue aux lésions médullaires de la paralysie infantile, n'hésite pas à conclure qu'il s'agit en l'espèce d'une forme bulbaire de paralysie infantile beaucoup plus rare, dit-il, que la forme spinale. En raison des lacunes par trop considérables de l'observation clinique, qui est muette sur les caractères de la paralysie et sur l'état des réflexes, nous n'avons pas cru devoir la retenir, mais ce qu'on peut dire, c'est que le résultat de l'examen microscopique pratiqué par Eisenlohr, montra au niveau du noyau d'origine du facial gauche, un foyer circonscrit tout à fait analogue à ceux que l'on observe dans la moelle, l'orsque l'examen est fait longtemps après le début de l'affection...

En 1880, Vizioli signale les analogies qui existent entre l'évolution clinique de la paralysie spinale infantile et la paralysie cérébrale infantile.

En 1881, Hénoch dans la première édition de ses *Leçons sur les Maladies des Enfants* rapporte une observation de paralysie faciale coïncidant avec une paralysie spinale aiguë, et conclut que le cer-

veau est peut-être plus fréquemment intéressé qu'on ne l'admet généralement.

En 1884, Strümpell, frappé comme Vizioli des analogies cliniques qu'il est facile de constater entre la paralysie spinale infantile et l'hémiplégie cérébrale infantile, en conclut qu'il doit exister la même analogie dans les lésions anatomiques. Comme il croit, pour la paralysie spinale infantile à une lésion primitive et systématique des cellules motrices des cornes antérieures de la substance grise médullaire, il est amené à penser que dans l'hémiplégie cérébrale infantile, le siège des lésions doit être la substance grise des circonvolutions motrices, et pour marquer cette analogie, il propose pour cette dernière maladie le nom de polioencéphalite aiguë, par opposition à celui de poliomyélite aiguë donné à la première. Pour lui, un même agent, vraisemblablement infectieux en localisant son action, sous l'influence de causes secondes, encore indéterminées, tantôt aux cornes antérieures de la moelle, tantôt à la substance grise des circonvolutions motrices, détermine, selon le cas, soit la poliomyélite, soit la polioencéphalite.

La même année Mœbius rapporte l'observation partout citée de deux enfants, le frère et la sœur, respectivement âgés de trois ans et un an et demi, qui furent pris en même temps de phénomènes généraux avec fièvre ; chez la fille il se développa une paralysie flasque d'origine spinale, et chez le garçon une hémiplégie d'origine cérébrale.

En 1885, Pierre Marie soutient également de son

côté l'identité des deux affections au triple point de vue étiologique, anatomique et clinique. Sur la nature même du processus, il se sépare de Strümpell. Il pense que ni dans l'un ni dans l'autre cas il ne s'agit d'une lésion primitive systématisée des grandes cellules motrices, il s'agit, au contraire, de lésions en foyer d'origine vasculaire susceptibles d'atteindre la substance blanche. D'ailleurs dès cette époque il déclare attendre avec confiance le jour ou un examen nécroptique montrera chez un même sujet la coexistence de lésions identiques dans la moelle et dans le cerveau.

Si nous avons cité ces opinions, basées, somme toute, à peu près exclusivement sur des raisons d'ordre théorique, c'est afin de montrer que, sur ce point spécial, la théorie avait devancé, mieux prédit les résultats de l'observation.

En effet, en 1887 éclate à Stockolm une épidémie de paralysie infantile dont la relation est donnée par Medin en diverses publications. Au cours de cette épidémie Medin eut l'occasion d'observer à côté de paralysies spinales typiques, d'autres cas où aux paralysies d'origine spinale s'ajoutaient des paralysies dans le domaine des nerfs craniens, et quelques cas évoluant comme une paralysie bulbaire ou cérébrale sans lésions spinales. Dans deux cas le décès survint à la période aiguë et l'examen histologique pratiqué par Rissler montra nettement la présence de lésions analogues dans la moelle, le bulbe et la protubérance.

Lorsque Medin communiqua ces faits au Congrès de Berlin en 1890 de nombreux auteurs élevèrent des doutes sur leurs relations avec la paralysie spinale infantile. Cependant d'autres observations ne tardèrent pas à venir confirmer sa manière de voir. Ce sont, cités simplement dans l'ordre chronologique, les faits rapportés par Dauber en 1893 ; Kaisser, Lamy, Neurathe, Redlich, 1894 ; Beyer, 1895 ; Medin, 1896 ; Béclère, Comby, en 1898 ; Bulow-Hansen et Harbitz, Auerbach, en 1899 ; Huet, en 1900 ; Calabrese, Mönchberg, en 1903 ; Tedeschi, en 1904 ; Negro, Schmaaus, Neurath, Wickmann, en 1905.

Harbitz et Scheel, Marie et Rossi, puis de nouveau Wickmann, en 1907.

Achard, Collins et Romeiser, Maherto Alcunha, en 1908.

De ces travaux, tous n'ont pas la même valeur ; nous nous contenterons de les citer, parce que nous aurons dans la suite à leur faire de fréquents emprunts, soit pour reproduire leurs observations, soit pour analyser leurs conclusions. Cependant ceux que nous avons mis le plus largement à contribution sont les deux remarquables monographies de Wickmann :

Studien uber Poliomyelitis acuta. Berlin, 1905.

Beitræge zur Kenntnis der Heine-Medinschen Kankheit. Berlin, 1907.

Et celle de Harbitz et Scheel :

Pathologische Anatomische Untersuchungen uber

akute Poliomyelitis und verwandte Krankheiten. Christiania, 1907.

Plan général

Avant d'aborder la partie théorique de notre sujet, il nous a paru rationnel de reproduire d'abord les observations cliniques sur lesquelles elle repose. Ces observations sont pour la plupart empruntées à la littérature médicale allemande ou scandinave et revues sur le texte original. Nous les avons divisées en deux catégories. La première catégorie comprend toutes celles où la maladie ayant entraîné la mort, un examen anatomique, plus ou moins approfondi, a pu être fait. Dans la seconde nous avons groupé tous les faits cliniques, susceptibles de fournir un argument en faveur de notre thèse.

CHAPITRE II

Preuves anatomiques de la coexistence des lésions anatomiques de la paralysie spinale aiguë avec des lésions analogues, dans le bulbe, la protubérance ou les hémisphères.

Le nombre des cas où l'examen anatomique a permis de constater chez un même sujet, la coexistence des lésions typiques de poliomyélite antérieure aiguë et de lésions analogues dans le bulbe, la protubérance ou les hémisphères, était, jusqu'à ces dernières années, relativement restreint.

C'est à Rissler que revient l'honneur d'avoir publié en 1888 les premiers faits de ce genre provenant de l'épidémie de Stolkolm en 1887, dans un cas la mort était survenue au sixième jour et dans l'autre au quinzième jour. Jusqu'à l'année 1893 pas de nouveaux faits anatomiques, cette année-là nous trouvons le cas de Dauber où la mort survint au sixième jour. En 1894, 3 cas avec autopsie sont publiés, dans l'un, celui de Lamy, le début de la lésion remontait à près de quarante ans, dans celui de Redlich l'autopsie fut faite au sixième jour et dans celui de Neuroth au bout d'un temps indéterminé, mais qui

n'est pas supérieur à trois semaines. En 1895 nous avons le cas de Beyer, ou la mort survint quatorze ans après le début de l'affection. En 1899, deux observations sont publiées par Bulow-Hauser et Harbitz : dans l'une la mort se produit au huitième et dans l'autre au dixième jour. Dans le cas de Mönck-lerg, publié en 1903, la mort survint au quinzième jour. En 1905 quatre observations nouvelles dues l'une à Schmaus, où la mort survint dès le quatrième jour, et trois à Wickmann, où la terminaison fatale se produisit une fois au bout de deux mois et demi, une autre fois au bout de quinze jours et au bout de dix. En 1907 nous trouvons d'abord le cas de Marie et Rossi, où l'autopsie ne fut faite que plus de trente-cinq ans après le début de la maladie, puis surtout la très importante contribution anatomo-pathologique d'Harbitz et Scheel, avec l'imposant total de ses dix-neuf observations. De ces observations nous en retiendrons d'abord douze concernant les cas de poliomyélite à forme ascendante, où le décès survint toujours à la période aiguë, du deuxième jour dans le cas le plus rapide, au onzième jour dans le cas le plus long. Puis nous citerons les trois observations où la mort étant survenue respectivement vingt-deux mois, sept mois et sept semaines est le fait d'une complication.

L'année 1908 nous apporte l'observation de Mamerto Alcunba, avec décès et autopsie à la quatrième semaine.

Des cas de Collins et Romeiser, nous ne parlerons

pas parce que nous ne connaissons leur communication à la Société médicale de New-York, que par un très court compte rendu publié par *The Journal of the medical Association*. De même il est un certain nombre de faits publiés soit sous le nom de paralysie ascendante, soit sous le nom de maladie de Landry et où l'examen anatomique aurait montré des altérations dans la moelle et le bulbe. Comme il ne nous a pas été possible d'en revoir l'original et que nous ne le connaissons que d'après de trop courts résumés, nous nous contenterons de les citer sommairement, à titre d'indication, à la suite des autres observations.

En résumé, des observations avec examen anatomique, que nous rapportons ci-après, il est possible de faire trois groupes.

Dans un premier groupe, nous rangerons les faits où l'examen anatomique fut fait tardivement, et ne montra en somme que des lésions cicatricielles.

Tels sont les cas de Lamy, de Beyer et de Marie et Rossi.

Dans le second groupe nous comprendrons les faits où le décès étant survenu à une période assez éloignée du début de l'affection, l'examen anatomique permit néanmoins de constater quelques lésions bulbaires : ce sont les cas du groupe B de Harbitz et Scheel.

Dans le troisième groupe enfin nous mettrons toutes les autres observations où l'examen anatomique fut pratiqué à la période aiguë.

Groupe A

Observations avec examen anatomique tardif

OBSERVATION I

(Lamy. — *Revue neurologique* 1894, p. 313.)

I. P..., quarante-trois ans, entre le 10 juin 1891 à l'hôpital Saint-Antoine pour phénomènes abdominaux mal caractérisés.

Au cours de l'examen général, on remarque une atrophie assez prononcée du membre inférieur droit, qui est en même temps plus court que le gauche de 4 centimètres. Cette diminution de longueur, porte exclusivement sur la jambe du grand trochanter à la tête du péroné ; la longueur est la même des côtés.

Circonférence. — Cuisse à la partie moyenne : à droite, 27 centimètres ; à gauche, 35 — Jambe au niveau du mollet : à droite, 20 centimètres ; à gauche 28. La diminution de volume porte sur tous les segments, mais est plus marquée à la jambe. Le pied droit est en équin très prononcé, le tendon d'Achille est fortement tendu, et le pied bot impossible à corriger. La jambe est en extension permanente non du fait de la contraction des muscles, mais du fait d'une ankylose dans le genou ; la flexion est absolument impossible. Le malade s'en sert comme d'un pilon et boite fortement en marchant. Il n'existe pas d'état spasmodique

des muscles autant qu'on peut s'en rendre compte par la palpation ; la percussion du tendon rotulien ne provoque aucune contraction apparente dans le triceps crural qui d'ailleurs est très atrophié. Pas d'ankylose de la hanche ni d'atrophie des muscles de la fesse. Face et membres supérieurs absolument normaux.

Aucun trouble de la sensibilité, même sur le membre atrophié qui présente un abaissement considérable de la température. Interrogé sur l'origine de cette atrophie, le malade répond qu'il est comme cela depuis son enfance, et que cette infirmité lui serait survenue en même temps que de fréquentes convulsions.

Décès.

Autopsie. — Cancer de l'intestin grêle.

Centres nerveux. — Rien d'anormal du côté des os du crâne et de la dure-mère. Celle-ci ouverte, on aperçoit immédiatement d'importantes lésions à la face convexe de l'hémisphère gauche. La pie-mère est opacifiée, épaissie et adhérente en plusieurs endroits du lobe frontal et du lobe pariétal. La topographie exacte de ces foyers est la suivante : Le plus important, large comme une pièce de 1 franc, occupe le lobule pariétal supérieur et en avant de celui-ci se continue avec la pariétale ascendante. La scissure interpariétale et le sillon post-pariétal qui en forment les limites en bas et en avant, sont intacts. Les autres, beaucoup moins étendus, occupent la partie postérieure de la deuxième frontale, le plus inférieur empiétant un peu sur le sillon qui sépare celle-ci de la troisième frontale. Au niveau de ces foyers, la pie-mère est adhérente et forme de véritables plaques fibreuses ; il est impossible de la décoller

sans arracher avec elle la substance cérébrale sous-jacente. Au niveau de la lésion pariétale, il est impossible de reconnaître la limite entre la pie-mère et l'écorce grise sous-jacente ; un peu plus profondément, vers les couches superficielles du manteau blanc la substance nerveuse est ramollie, grisâtre. Les foyers malades du lobe frontal sont constitués de la même façon, mais ici le tissu nerveux est légèrement injecté, gris rougeâtre.

Rien d'anormal sur les coupes du cerveau. Le bulbe et la protubérance sont intacts. Le grosses artères de l'hexagone sont également intactes.

Moelle. — On remarque une atrophie considérable des racines antérieures du côté droit de la cinquième lombaire à la quatrième sacrée inclusivement.

Les régions cervicale, dorsale et lombaire supérieure, sur des coupes transversales, ne présentent rien d'arnomal, Dans les régions lombaire inférieure et sacrée on constate une atrophie très prononcée de la corne droite, atrophie qui présente son maximum de la première à la troisième sacrée, mais qui se poursuit en haut, jusqu'au-dessous de la quatrième lombaire et en bas jusqu'à la cinquième sacrée.

Examen histologique. — L'examen histologique du cerveau n'a pas été fait.

Moelle. — Pas d'altérations dans les parties qui ont paru normales à l'œil nu.

Les faisceaux latéraux ne présentent aucune asymétrie, les fibres nerveuses paraissent en nombre sensiblement égal et de même volume à droite et à gauche. L'examen particulièrement attentif de la région du faisceau pyrami-

dal à ce point de vue, n'a montré aucune différence entre les deux côtés.

Il n'y a dans les régions qui paraissent macroscopiquement saines, ni sclérose descendante, ni arrêt de développement des faisceaux moteurs médullaires et nous pouvons conclure dès maintenant que les lésions de l'hémisphère gauche et les lésions atrophiques de la moelle sont entièrement indépendantes l'une de l'autre.

Région lombo-sacrée. — Au Pal., toute la partie antéro-externe de la corne antérieure droite est formée par une tache blanche arrondie, au niveau de laquelle on ne voit pas trace de cellules nerveuses, et les fibrilles nerveuses qui parcourent normalement la corne antérieure sont bien ramifiées. A gauche, au contraire, la corne antérieure offre approximativement le même nombre de cellules motrices que la région correspondante d'une moelle normale.

Au picro-carmin : la partie de la corne antérieure, qui, traitée par le Pal., forme une tache blanche, est ici colorée en rouge et formée de tissu névroglique uniformément condensé. Il n'y a pas de trace d'irritation, pas de fibrilles hypertrophiées, pas d'apparence de cellules en araignées.

La lésion est en foyer, c'est une cicatrice. Au centre de cette même tache on voit deux ou trois petits vaisseaux dont la gaine lymphatique est distendue, remplie d'éléments cellulaires, dont la plupart sont certainement des leucocytes au sein d'un fin réticulum à mailles larges. La lumière de ces petits vaisseaux est perméable, mais leur paroi est manifestement épaissie. L'atrophie d'une racine antérieure est presque complète. Sur une coupe transversale, elle montre à peine une trentaine de tubes nerveux épars au

milieu d'un tissu fibreux dont elle est presque exclusivement formée.

Cette observation présente évidemment quelques lacunes : l'histoire clinique est très réduite et l'examen histologique du cerveau n'a pas été fait, de là quelques objections que l'auteur a prévues et qu'il réfute par avance.

Le diagnostic clinique de paralysie spinale infantile n'est pas irréfutable et l'on pourrait lui opposer celui de paralysie cérébrale. En effet, la jambe ne présente pas l'aspect du « membre de polichinelle » habituel à la paralysie spinale infantile et l'absence du réflexe rotulien n'est pas suffisante pour faire rejeter l'idée d'une monoplégie d'origine cérébrale, idée légitimée par la présence d'un foyer d'encéphalite corticale circonscrite au lobule pariétal supérieur. On sait, en effet, que le centre cortical du membre inférieur est un peu plus étendu que ne l'avaient supposé Charcot et Pitres, et que, en arrière, il s'étend jusqu'à la partie antérieur du lobule pariétal supérieure (Hallopeau et Giraudeau). Il s'agit de savoir si une lésion cérébrale peut produire dans la région correspondante de la moelle les altérations trouvées par Lamy au niveau de la corne antérieure. Pierre Marie, dans son article « Hémiplégie spasmodique infantile » du *Dictionnaire Dechambre*, dit qu'on a parfois relevé dans la moelle une diminution de la colonne grise médullaire du côté oppose à la lésion cérébrale ; mais

ajoute qu'il n'est pas établi que les cellules ganglionnaires aient subi une alération notable.

Lamy fait avec juste raison observer qu'on comprendrait mal qu'une lésion cérébrale pût produire de pareilles modifications dans la substance grise médullaire sans entraîner une lésion des faisceaux blancs intermédiaires.

D'ailleurs, dans le cas particulier, le peu d'étendue de la lésion corticale n'est pas en rapport avec l'extention de la paralysie et l'on doit admettre que celle-ci reconnaît pour cause directe la destruction de la partie antéro-externe de la corne antérieure droite depuis la quatrième lombaire jusqu'à la cinquième sacrée.

Le microscope montre de plus en ces régions des altérations analogues à celle qu'on observe habituellement dans la paralysie spinale infantile à la période cicatricielle et doit faire admettre sans aucune réserve le diagnostic de l'auteur.

OBSERVATION II

(Beyer. — *Neurologisches Centralblatt*, p. 620.)
(*Eine complication von spinaler und centraler Kinderlähmung*, 1895.)

Jeune fille de vingt-deux ans.

Bien portante jusqu'à huit ans.

A cet âge aurait eu un accident à la suite duquel seraient survenus une paralysie avec atrophie des membres

du côté gauche et un affaiblissement de l'intelligence. Quatre ans plus tard, il survint de courts accès pendant lesquels la malade perdait connaissance ; ils devinrent rapidement plus fréquents et plus prolongés, s'accompagnant de chute et, dans les dernières années seulement, de convulsions.

Autopsie. — Crâne peu développé dans la moitié droite. Le cerveau ne pèse que 760 grammes ; l'hémisphère droit est beaucoup plus petit que le gauche, comme ratatiné.

Il présente un foyer de porencéphalie qui s'étend jusqu'à l'épendyme ventriculaire et qui comprend la première circonvolution temporale, le gyrus marginalis, le tiers inférieur des circonvolutions rolandiques, une petite partie de la deuxième et la plus grande partie de la troisième frontale et l'insula. Pas d'état radiaire des circonvolutions voisines.

La cavité renferme trois kystes remplis de sérosité recouverts en dehors par la pie-mère et traversés par des trabécules qui contiennent de nombreux vaisseaux.

Examiné au microscope, le foyer confine au noyau caudé et du bras postérieur du putamen du noyau lenticulaire ne laisse intact que le tiers postérieur. Sont dégénérés la plus grande partie de la capsule interne, le pulvinar et le noyau interne du thalamus et un peu la partie postérieure de l'externe, le corps genouillé interne, et le faisceau cortico-protubérantiel jusqu'au noyau lenticulaire. Sont atrophiés aussi le corps genouillé externe, le noyau rouge, le pédoncule cérébelleux supérieur, plus loin la partie moyenne du ruban de Reil qui manque jusqu'au pied du pédoncule cérébelleux. La voie pyramidale est

dégénérée jusqu'à la partie supérieure de la moelle dorsale. A partir de là, le cordon latéral gauche est un peu plus petit dans toute sa hauteur, mais non sclérosé. La corne antérieure gauche au niveau du renflement latéral est un peu plus petite, mais non altérée.

A la hauteur de la troisième lombaire, dans la partie latérale de la corne antérieure gauche, existe un petit foyer scléreux de 1/2 millimètre de diamètre contenant un vaisseau à parois épaissies et entouré d'une coque épaisse ; à ce niveau les cellules ganglionnaires manquent et la racine correspondante est totalement dégénérée.

En outre, on pouvait voir de nombreuses petites hémorragies dans le bulbe notamment dans les racines du vague et de l'hypoglosse.

Il en existait de plus importantes et déjà en voie de résorption dans l'hémisphère gauche, particulièrement intenses dans la queue du noyau caudé à peu près là où, dans l'hémisphère droit, s'arrête le territoire du foyer de ramollissement.

Ces hémorragies doivent être en rapport avec les dernières crises épileptiformes et les convulsions agoniques.

Cet état explique la différence de l'atrophie au bras et à la jambe, la première était d'origine cérébrale et la deuxième d'origine spinale.

Les lacunes de l'observation clinique retirent à cette observation une partie de sa valeur. Il y aurait eu intérêt à connaître l'état des réflexes au bras et à la jambe, pour savoir si la paralysie de la jambe avait gardé le caractère de flaccidité habituel à la para-

lysie spinale ou si, au contraire, quelques signes de spasmodicité traduisaient l'altération de la capsule interne et de la voie pyramidale signalée plus haut. Certains auteurs notamment Wickmann contestent le diagnostic de Beyer et pensent qu'il ne s'est pas agi dans ce cas de paralysie cérébro-spinale. N'ayant pas les éléments nécessaires pour discuter le diagnostic, nous tiendrons pour juste celui de Beyer.

OBSERVATION III (Résumée)

(Marie. — Société médicale des Hôpitaux, 1902.)

(Rossi. — *Iconographie de la Salpêtrière*, 1907.)

B..., trente-six ans, entré à Bicêtre en 1897.

Antécédents héréditaires. — Rien de saillant. Grand-père atteint de paralysie dans les dernières années de sa vie.

Histoire de la maladie. — Début à l'âge de neuf mois par des convulsions qui ne se sont jamais reproduites depuis.

N'a jamais été malade depuis, a toujours marché avec des béquilles.

Examen en 1897. — Crâne aplati.

Ne peut se tenir debout sans béquilles, mais avec celles-ci marche encore assez bien, en se servant du membre inférieur droit seulement, car le gauche pend inerte et ne touche pas le sol. Dans la marche, seule la partie antérieure du pied droit fortement équin touche la terre.

Rien à noter dans les nerfs craniens. Les membres supérieurs sont normaux comme développement et comme force.

Le membre inférieur droit présente l'aspect typique qu'on voit dans la paralysie cérébrale infantile : Flexion légère du genou et de la hanche, adduction marquée ; le pied est en équin avec varus léger et légère flexion dorsale permanente des orteils. Atrophie de tous les muscles de la jambe et surtout marquée à ceux de la région antéro-externe. Les réflexes musculaires des deux tiers supérieurs de la cuisse sont très accusés ; au tiers inférieur il existe au-dessus du genou une atrophie circulaire en jarretière frappant également le triceps fémoral et les muscles postérieurs de la cuisse. Les mouvements passifs sont très limités dans les divers segments du membre, du fait de la contracture, surtout marquée dans les adducteurs de la cuisse et dans les muscles du mollet. Le réflexe rotulien est rapide, exagéré et s'accompagne d'une légère contraction des adducteurs à gauche. Le réflexe cutané plantaire est nettement en extension avec éventail des orteils.

Le membre inférieur gauche présente un aspect tout différent. Tous les muscles sont atrophiés et dans un état de flaccidité complète, y compris ceux de la ceinture pelvienne ; l'atrophie est toutefois plus marquée à la jambe, particulièrement au niveau du groupe antéro-externe.

Le membre inférieur gauche est de plus, en plus court que le droit, le pied est en équin avec flexion exagérée des orteils dans toutes les phalanges. Il est dévié en dehors à partir de l'articulation médio-tarsienne. Le pied est

ballant et ses mouvements passifs ont une amplitude beaucoup plus marquée que du côté opposé surtout dans l'adduction et dans l'abduction.

De même, au niveau du genou et de la hanche, les mouvements ne sont pas limités comme ceux du côté opposé. Paralysie à peu près complète dans tous les segments du nembre. Troubles vaso-moteurs très manifestes, surtout au niveau de la jambe : peau froide et cyanosée ; tandis que la jambe droite est abondemment couverte de poils, la jambe gauche est presque complètement glabre.

L'excitabilité électrique des muscles est suivant les points, ou très diminuée ou abolie. Le réflexe rotulien est aboli, mais la percussion du tendon rotulien détermine un réflexe contro-latéral très énergique des adducteurs. Le réflexe cutané plantaire plus faible qu'à droite est également en extension. Les réflexes abdominal et crémastérien existent des deux côtés, l'abdominal droit étant un peu plus faible que le gauche. Les réflexes pupillaires sont conservés. Il n'existe nulle part de troubles de la sensibilité subjective ou objective, superficielle ou profonde. Pas de troubles des sphincters.

Pas de troubles de la parole. Quoique étant *minus habens* le malade lit et écrit assez bien.

Un dernier examen fait peu de temps avant sa mort confirme la persistance des troubles ci-dessus décrits. Mort le 4 août 1906 à la suite d'appendicite.

Autopsie. — Il existe dans l'hémisphère cérébral gauche un foyer de ramollissement ayant détruit : la première circonvolution frontale dans sa partie interne et supérieure et dans la moitié antérieure de sa portion or-

bitaire : la première frontale dans ces limites est remplacée par une coque excessivement mince qui semble formée exclusivement par la méninge ; la face externe du lobule paracentral ; la première circonvolution limbique et le corps calleux dans ses trois quarts antérieurs, jusqu'au niveau à peu près de la scissure calloso-marginale. En avant de celle-ci, il n'existe plus aucune trace de la première circonvolution limbique. Il existe encore quelques restes du tronc du corps calleux sous forme d'une mince lamelle, la moitié antérieure du tronc et le genou ont complètement disparu. La moitié antérieure du ventricule latéral est considérablement dilatée. Des coupes macroscopiques ont montré, que le ramollissement de la face interne du lobule paracentral ne pénètre que peu dans la profondeur, et que le ramollissement de la première frontale aboutit en avant et au-dessous de la tête du noyau caudé sans toucher en rien celle-ci. Le noyau lenticulaire, le thalamus ainsi que la capsule interne ne présentent pas de lésions macroscopiques.

L'hémisphère cérébral droit présente une lésion qui est absolument la même qu'à gauche avec cette seule différence que la première circonvolution est un peu moins atteinte par le ramollissement qu'à gauche, tant dans la partie orbitaire que dans la convexité. Le peu qui reste de cette circonvolution apparaît ratatiné, extrêmement atrophié.

Dans le reste des hémisphères il n'y a rien à noter d'anormal tant à la base qu'à la convexité. Les méninges molles sont comme la dure-mère d'aspect normal, peu épaissies, la pie-mère se détache facilement des circonvolutions sous-jacentes sans entraîner de pertes de subs-

tance. Les circonvolutions ont un aspect normal dans leur nombre et leurs dimensions. La différence de poids est de 25 grammes en faveur de l'hémisphère droit. Sur des coupes macroscopiques pratiquées à plusieurs endroits le bulbe, la protubérance et les pédoncules ne présentent pas de lesions appréciables à l'œil nu.

Moelle. — La dure-mère d'aspect normal, sans adhérences pathologiques, les méninges molles ne semblent pas épaissies. L'examen macroscopique permet de noter très aisément une forte atrophie de la corne antérieure gauche et du cordon antéro-latéral gauche du premier segment lombaire au troisième segment sacré inclusivement.

Etude histologique. — L'étude histologique du cerveau n'a pas encore été publiée.

Moelle. — Asymétrie très marquée qui paraît dur à une atrophie plus ou moins forte suivant les divers segments de la corne antérieure gauche, du cordon antéro-latéral du même côté et dans une faible mesure à une légère diminution de volume du cordon postérieur et de la base de la corne postérieure gauche.

Sur des préparations au Weigert et au Pal, la corne antérieure gauche paraît en totalité plus faiblement colorée que la droite.

Dans la moitié externe de la corne antérieure gauche, le microscope montre la présence d'un foyer ancien de poliomyélite.

A ce niveau les fibres nerveuses constituant le réseau myélimique de la corne sont extrêmement raréfiées. Celles qui persistent sont pour la plupart très amincies et placées dans un tissu de sclérose où on note à l'hémato-tyline-

éosine, une légère multiplication des noyaux névrogliques. Au milieu de ce tissu on aperçoit sur quelques coupes un gros vaisseau fortement dilaté avec des parois très épaissies et une forte dilatation de l'espace périvasculaire. En général, les autres petits vaisseaux, situés tant dans l'épaisseur du foyer que dans le reste de la corne, ont des parois très épaissies et sont très apparents.

Les grosses cellules ganglionnaires ont presque entièrement disparu, on y trouve seulement quelques rares cellulles, presque toutes fortement atrophiées, rondes, sans prolongements ni noyau. Ici et là on rencontre quelques vestiges des cellules disparues sous forme de petits blocs protoplasmiques homogènes de forme irrégulière prenant fortement les colorants.

Dans les segments dont il est question, la base de la corne antérieure, où il n'existe pas de foyer poliomyélitique proprement dit, est moins large que la correspondante droite, son réseau myélinique est légèrement raréfié, et les collatérales réflexes qui le traversent sont moins nombreuses.

La base de la corne postérieure gauche présente une légère diminution de largeur, mais pas de raréfaction de ses fibres, ni de sclérose. Le cordon latéral est fortement atrophié, et présente, en outre, une légère décoloration, une raréfaction de fibres avec une légère hyperplasie névroglique. Les sillons du cordon antéro-latéral par lesquels passent en riches faisceaux, les fibres radiculaires antérieures sont presque complètement dépourvues de fibres et occupées presque exclusivement par du tissu interstitiel.

La corne postérieure gauche est moins volumineuse que la droite correspondante.

Les racines antérieures coupées transversalement sont immédiatement adjacentes à la périphérie de la moelle, étant beaucoup moins volumineuses à gauche qu'à droite : elles ne contiennent presque plus de fibres et sont presque exclusivement constituées par du tissu interstitiel fortement sclérosé et les quelques fibres encore intactes ont une gaine myélinique très mince.

Dans les segments dorsaux et cervicaux les cordons antéro-latéraux sont bien colorés et ne présentent ni dégénération ni sclérose. L'atrophie du cordon antéro-latéral gauche, nette dans la moelle sacro-lombaire, c'est ici beaucoup moins. L'atrophie du cordon antérieur gauche persiste, au contraire, très nette dans toute la hauteur de la moelle cervico-dorsale. Il s'agit ici d'atrophie simple sans dégénération des fibres nerveuses. Les colonnes de Clarke sont normales dans toute la hauteur de la moelle, d'un côté comme de l'autre. Rien à noter ni dans les racines ni dans les cordons postérieurs, à part une légère atrophie sans dégénérescence ni sclérose décrite dans la région lombo-sacrée gauche.

Méninges normales sauf un léger épaississement de la pie-mère à la région sacro-lombaire de la moelle.

Bulbe et protubérance. — Les coupes intéressant le bulbe et la protubérance à différentes hauteurs présentent un aspect normal.

L'examen anatomique a vérifié ici l'exactitude du diagnostic clinique porté par Marie, qui dans sa communication à la Société médicale des Hôpitaux en 1902 avait

conclu à l'existence : du côté droit, d'une monoplégie spasmodique d'origine cérébrale, par lésion du neurome moteur central ; du côté gauche, d'une monoplégie flasque et atrophique, d'origine médullaire par lésion du neurone moteur périphérique.

Dans cette observation il y a quelques points sur lesquels nous devons attirer l'attention. C'est d'abord la bilatéralité des lésions encéphaliques qu'on ne pouvait pas soupçonner du vivant du malade.

Ensuite il faut remarquer que du côté gauche, où la paralysie est entièrement flasque, on constate néanmoins le signe de Babinski, symptôme de spasmodicité. Ce signe de Babinski a été signalé dans plusieurs cas de paralysie spinale infantile. Schüller notamment a présenté en 1903 à la Société de Neurologie et de Psychiâtrie de Vienne trois cas de paralysie spinale infantile d'un seul membre inférieur avec réflexe cutané plantaire en extension, dans un cas du même côté que la paralysie, dans deux cas du côté opposé. Redlich faisait alors remarquer que le signe de Babinski du côté opposé pouvait relever de deux causes, soit une atteinte passagère et fruste au début de la maladie du côté en apparence sain, avec participation légère du faisceau pyramidal croisé, soit une lésion cérébrale concomitante comme on peut en voir dans la paralysie infantile. L'existence du signe de Babinski du côté paralysé est susceptible de recevoir deux interprétations. Pour les uns, il serait dû à la participation

du cordon latéral, au processus myélytique. Oppenheim l'attribue à l'intégrité du seul muscle long extenseur du gros orteil. Dans le cas de Marie et Rossi, cette dernière explication n'est guère admissible puisque la paralysie prédominait précisément sur les extenseurs.

Il semble bien que le réflexe cutané plantaire en extension soit sous la dépendance de la lésion cérébrale, et voici comment nous l'expliquons. Le groupe cellulaire, qui, dans la moelle lombaire, préside à la motricité du long extenseur du gros orteil, a été au moins partiellement conservé, tandis que les cellules corticales correspondantes étaient détruites par le foyer de ramollissement et dans ces conditions la genèse du réflexe se comprend facilement.

Ces trois observations ne nous donnent guère d'éclaircissements sur l'état des lésions à une période éloignée du début. Cependant déjà il est un fait à constater, c'est que dans ces trois observations ce sont les hémisphères qui étaient atteints en même temps que la moelle et que les lésions occupaient dans un cas, celui de Lamy, l'écorce cérébrale; que, dans celui de Beyer, elles allaient depuis l'écorce jusqu'à l'épendyme ventriculaire, et dans celui de Marie et Rossi, les lésions presque symétriques intéressent toute la substance depuis l'écorce jusqu'aux formations grises centrales qui sont entamées.

Enfin autre observation importante, dans les observations II et III il est visible que l'étendue et le siège de chaque foyer sont en rapport avec un terri-

toire artériel. Dans la première le foyer porencéphalique comprend la première circonvolution temporale, le gyrus marginalis, le tiers inférieur des circonvolutions rolandiques, une petite partie de la deuxième et la plus grande partie de la troisième frontales, c'est à-dire la presque totalité du territoire de la sylvienne. Dans la seconde, le foyer de ramollissement intéresse la première frontale dans sa plus grande partie, la face interne du lobule paracentral, la première circonvolution limbique, et le corps calleux dans ses trois quarts antérieurs jusqu'à la scissure calloso-marginale, c'est-à-dire une bonne partie du territoire de la cérébrale antérieure.

Groupe B

Observations de poliomyélite cliniquement pures, où l'examen anatomique montra néanmoins des lésions bulbaires

OBSERVATION IV

(Observation XIV traduite et résumée de Harbitz et Scheel. — *Anatomische. Pathologische Untersuchungen über Poliomyelitis acuta*, p. 85.)

Fille de dix ans, en septembre 1903, elle fut atteinte brusquement de fièvre, vomissements et douleurs diffuses. Trois jours plus tard paralysie des quatre membres avec

atrophie musculaire rapide. (A la même époque un de ses frères âgés de treize ans fut atteint d'une façon analogue et mourut d'une paralysie des muscles de la respiration.) La motricité revint peu à peu dans les membres et en 1904 on pouvait constater l'état suivant : Scoliose à double convexité droite dans la région dorsale, gauche dans la région lombaire, les muscles du dos et de la région lombaire sont mous.

Au bras droit les mouvements se réduisent à quelques légers mouvements de pronation et de supination de l'avant-bras.

Le bras gauche peut être porté jusqu'à l'horizontale. Au niveau de l'articulation du coude les mouvements sont normaux.

Pour la jambe droite quelques mouvements d'extension dans la hanche. Au genou presque rien. A la jambe gauche la motricité est encore plus limitée.

Les réflexes sont abolis.

En juillet 1905, mourut d'une broncho-pneumonie.

A l'examen macroscopique du cerveau et de la moelle, impossible de reconnaître aucune altération.

Résumé de l'examen microscopique. — Moelle. — Dans les cornes antérieures, structure nettement cicatricielle avec dégénération des cellules ganglionnaires et des faisceaux nerveux. Ces lésions atteignent leur maximum du côté droit au niveau des renflements lombaire et cervical. En ces endroits il existe une infiltration péri-vasculaire avec de nombreuses granulations graisseuses dans les cellules.

Dans le bulbe il n'existe pas de traces appréciables d'inflammation. Mais cependant on peut voir dans les gaines vasculaires des cellules à granulations graisseuses, particulièrement dans la partie inférieure du bulbe. Dans les ganglions centraux, à la base du cerveau et dans les différentes circonvolutions, rien d'anormal.

OBSERVATION V

(Observation XV traduite et résuméede Harbitz et Schul, *loc. cit.*, p. 87.)

O.D..., trente-six ans.

Début le 22 septembre 1900, par douleurs dans la tête et difficultés dans les mouvements des jambes ; le lendemain impossibilité de se tenir debout.

25 septembre. — Le bras gauche devient difficile à mouvoir.

27 septembre. — C'est le droit.

30 septembre. — Paralysie complète des deux jambes et des deux bras, à l'exception des muscles de la main et des doigts, seule la moitié droite de la cage thoracique se meut pendant la respiration.

Les réflexes sont abolis, la sensibilité intacte.

L'examen électrique pratiqué le 6 octobre montre la disparition de l'excitabilité faradique, la diminution de l'excitabilité galvanique des muscles péronéo-calcanéens droits. Au niveau des membres inférieurs cyanosés, la peau se

desquame par grandes écailles, les muscles gauches sont flasques et atrophiés.

Mort par suite d'une broncho-pneumonie le 9 février 1901, c'est-à-dire six mois et demi environ après le début.

Examen macroscopique. — Comme altérations visibles à l'œil nu, il n'y a à noter qu'une forte injection des cornes antérieures de la moelle surtout au niveau du renflement lombaire.

Résumé de l'examen microscopique. — Moelle : La pie-mère est dans les régions lombaires et cervicales modérément infiltrée, de même la fissure antérieure. Dans ces mêmes régions, les cornes antérieures montrent les plus fortes lésions ; le tissu est dans l'ensemble raréfié, les cellules ganglionnaires détruites ; les cellules névrogliques multipliées, toute la corne comme ratatinée. Dans la moelle dorsale les lésions sont peu prononcées ou manquent complètement. Dans la plupart des coupes on voit de petits infiltrats vasculaires et de petits foyers diffus, mais pas d'hémorragies. La substance blanche ne présente que quelques infiltrats vasculaires.

Dans la moelle dorsale et cervicale sur les préparations à l'acide osmique on voit de nombreuses cellules granuleuses principalement dans les cordons antérieurs, moins dans les cordons latéraux et la substance grise.

Dans le bulbe l'infiltration pie-mérienne est peu marquée. Dans la substance quelques petits infiltrats péri-vasculaires, particulièrement dans la substance réticulée sous le plancher du quatrième ventricule et de petits foyers diffus composés de cellules lymphocytaires et de quelques leuco

cytes à noyau polymorphe. Les noyaux des nerfs ne présentent d'autres lésions que de petits infiltrats vasculaires ; leurs cellules ne présentent aucunes traces certaines de dégénérescence.

Dans le cerveau infiltrats vasculaires à la base dans les ganglions centraux du côté gauche et ci et là en différents endroits une infiltration faible et douteuse.

OBSERVATION VI

(Observation XVI traduite et résumée de Harbitz et Schul, *loc. cit.*, p. 91.)

H. B..., fille, neuf à dix ans.

Début le 11 novembre 1906 par de la fièvre ; le lendemain la nourrice remarqua que le bras pendait inerte. Cependant elle pouvait remuer les doigts et le bras.

Ni toux, ni vomissements.

13 novembre. — Température 38°8. Pouls 140. Inflammation pharyngée avec ganglions sous-maxillaires. Le bras droit est beaucoup plus difficilement mobile que le gauche.

Le membre inférieur droit est étendu au genou et même dans l'appui sur le sol ne peut être remué ; par contre le pied est encore mobile.

1er décembre. — Peut saisir quelques objets avec la main droite dont la force est bien plus faible que celle de la main gauche.

La jambe droite est également moins facile à remuer que la gauche.

La fièvre a disparu depuis le 23 novembre.

13 décembre. — La fièvre réapparaît jusqu'à 40°1. Mort le 27 décembre.

Autopsie. — Organes internes.

Cœur mou : Le muscle est pâle et montre des stries jaunâtres.

Poumons : Foie, reins, rate, pancréas normaux.

La muqueuse de l'intestin est gonflée, congestionnée et présente de petites hémorragies ponctiformes. Les plaques de Peyer et les follicules clos sont hypertrophiés principalement dans l'intestin grêle.

Diagnostic anatomo-pathologique. — Gastro-entérite aiguë avec hémorragies ponctiformes de la muqueuse intestinale.

Résumé de l'examen microscopique. — Moelle : Dans la pie-mère et la fissure antérieure on trouve des infiltrats insignifiants au niveau de la moelle lombaire exclusivement. Dans la moelle lombaire et cervicale restes des foyers inflammatoires qui se voient surtout à droite et sur les préparations à l'acide osmique.

Dans la substance blanche et dans une corne postérieure on voit dans les gaines vasculaires des cellules granuleuses.

Dans le bulbe et la protubérance, ont rouve particulièrement sur les préparations à l'acide osmique des vaisseaux infiltrés surtout dans la substance réticulée ; également petits foyers diffus.

Le cerveau est intact, sauf une légère infiltration de la

pie-mère au point où elle se continue avec celle du bulbe.

Les nerfs périphériques ne présentaient aucune infiltration seulement un peu de dégénérescence.

Groupe C

Observations avec examen anatomique précoce

OBSERVATION VII

(Observation XXII de Medini. — *L'état aigu de la paralysie infantile. Archiv. de Médecine des Enfants*, 1898, p. 263.)

(De Rissler. — *Zür Kenntuiss der Veranderungen bei dei Poliomyelitis acuta Nordiskt Medic. Archiv*, 1888.

F. E..., trois ans et quatre mois, fille.

3 septembre 1887. — Fièvre, mal de gorge, douleur dans le dos.

5 septembre. — Démarche incertaine.

6 septembre. — Marche impossible, la station debout était également impossible si on ne soutenait pas l'enfant.

7 septembre. — Somnolence, paralysie complète des membres inférieurs avec abolition complète des réflexes tendineux.

Pieds froids. Mouvements des bras normaux. Connaissance intacte, pas de raideur de la nuque, rien d'anormal aux yeux.

Température 38°4.

9 septembre. — L'enfant était immobile, comateuse,

avec un peu de nystagmus et la pupille droite un peu plus large que la gauche.

Poul rapide égal. Température 41°4.

Vers midi, teinte cyanotique, dyspnée, râle trachéal. Mort malgré tous les stimulants à deux heures de l'après-midi.

Ainsi évolution très rapide vers la mort, six jours après le début de la maladie, trois jours après celui de la paralysie.

Autopsie. — Poumons normaux. Légères ecchymoses sous-pleurales du volume d'une tête d'épingle.

Ecchymose de l'endocarde.

Organes abdominaux. — Rate molle et friable. Foie friable et mou. Reins de consistance normale présentant cependant un certain degré de néphrite péri-basale.

Intestin. — Follicules clos et plaques de Peyer gonflés, muqueuse congestionnée, ganglions mésentériques tuméfiés.

Tête et cerveau. Dure-mère hyperhémiée, pie-mère transparente. Liquide céphalo-rachidien clair, vaisseaux de la convexité gorgés de sang.

La substance blanche corticale se présente sur la coupe assez œdémateuse avec un pointillé de sang assez abondant et en quelques parties la substance est de couleur hortensia.

La substance grise normale. Ventricules latéraux non distendus. Ependyme normal. Les couches optiques, les corps striés, le cervelet, la protubérance et la bulbe ne présentent qu'un peu d'œdème et d'hyperhémie, mais rien d'autre anormal macroscopiquement.

Moelle épinière : Dure-mère congestionnée. Hémorragie extra dure-mérienne récente au niveau du renflement lombaire. Pie-mère transparente. Moelle de consistance normale. Sur des coupes transversales faites de 2 en 2 centimètres au niveau des renflements cervical et lombaire, les cornes antérieures sont d'une couleur rouge foncée, brunâtre, contrastant avec l'aspect gélatineux des cornes antérieures.

Examen histologique. — Rissler n'en donne pas l'examen histologique détaillé et séparé. Voir le résumé après l'observation suivante.

Au point de vue clinique, rien en dehors du coma et de la dyspnée, n'avait traduit l'altération des centres nerveux supérieurs et seule l'autopsie permit de trouver la cause de la mort.

Le coma était sous la dépendance d'une congestion interne des hémisphères et surtout de la substance blanche, et la dyspnée était en rapport avec les altérations que révéla le microscope dans les noyaux du vague.

OBSERVATION VIII

(Observation XXXIV résumée de Medus et Rissler, *loc. cit.*, p. 26.)

F. E..., cinq mois, fille.

13 septembre. — Début brusque par des frissons (tantôt chaude, tantôt froide) refus de téter, ne criait plus.

Diarrhée fétide. Pas de vomissements. Pas de rétention d'urine,

15 septembre. — L'enfant ne remue plus les jambes, sa voix n'est plus qu'un gémissement faible,

16 septembre. — Quatre membres paralysés, un peu de mobilité seulement dans les orteils du pied droit.

Les muscles de la tête et du cou sont évidemment paralysés.

Les yeux sont fixes. Pupilles ?

La langue ballotte dans la bouche, l'enfant ne peut téter, ne peut qu'à peine ouvrir la bouche et avale avec difficulté ce qu'on lui met dans la bouche. Voix éteinte.

Pas de réflexes.

Etat comateux.

Dyspnée considérable. L'enfant devient toute bleue, respire avec de longs intervalles et meurt cinq jours après être tombée malade.

La paralysie a revêtu nettement pour ce cas, la forme ascendante, débutant par les membres inférieurs, prenant ensuite les membres supérieurs, puis les muscles de la nuque pour atteindre le bulbe, où les nerfs oculo-moteurs le commun et l'externe, le vague, l'hypoglosse et probablement le spinal furent paralysés.

Autopsie. — Dure-mère un peu hyperhémiée, liquide céphalo-rachidien non augmenté ; la substance grise des circonvolutions les couches optiques et les corps striés, les pédoncules sont sans altération, la substance grise du bulbe est assez hyperhémiée.

Rissler, qui pratiqua l'examen histologique du système

nerveux dans ces deux cas, n'en donne pas les résultats détaillés.

Il insiste surtout sur les altérations médullaires, décrivant avec force détails les diverses formes de dégénération cellulaire et les lésions interstitielles.

Pour ce qui est des lésions bulbo-protubérantielles, il est beaucoup plus bref.

Il dit simplement ceci :

Le processus pathologique avait atteint la moelle allongée. Dans le premier cas les noyaux de l'hypoglosse étaient altérés. Dans le deuxième cas, les deux noyaux de l'hypoglosse étaient de même atteints, ainsi que ceux du facial et de l'abducteur.

Dans ce dernier cas, dans les noyaux de l'hypoglosse il n'y avait pas parallélisme entre la dégénération cellulaire et les lésions de l'appareil vasculaire. En effet les grandes cellules ganglionnaires présentaient des altérations très apparentes, aspect vitreux et trouble du protoplasma ou transformation de celui-ci en une substance transparente, cependant que l'appareil vasculaire montrait seulement un commencement de diapédèse dans les grands vaisseaux. Les vaisseaux plus petits au voisinage des grandes cellules et dont dépend l'état de nutrition de ces derniers, ne montraient rien d'anormal. D'autre part, les cellules ganglionnaires d'un des noyaux du vague et de la substance réticulée qui étaient aussi près des vaisseaux lésés que plusieurs des cellules du noyau de l'hypoglosse, paraissaient tout à fait normales.

La recherche des microbes fut dans ces deux cas négative.

OBSERVATION IX

(Obs. résumée de Dauber. — *Zùr Lehre von der Polio myelitis acuta. — Zeitschrift für Nervenheilkunde*, 2e semestre 1893, p. 200.)

X..., huit mois et demi, garçon.

25 septembre. — Phénomènes fébriles. Agitation, vomissements, selle fétide, apathie, somnolence. Déviation des yeux en haut et en dehors. Température oscille entre 38° 5 le soir.

Au quatrième jour les jambes paraissent paralysées, le chatouillement et le pincement des pieds ne déterminent que quelques mouvements des orteils. Le bras gauche ne fait que de faibles mouvements des doigts. Le bras droit est un peu plus fort. L'enfant est toujours mouillé et presque toujours somnolent. Si on le soulève la tête retombe de tous côtés. La fontanelle ni distendue, ni affaissée est animée de battements. Bains.

Accroissement régulier de la somnolence. Collapsus.

Les extrémités et les oreilles sont froides.

La paralysie des deux jambes et du bras gauche est complète. Les doigts de la main droite font encore quelques mouvements. Le pli naso-latéral droit est plus profond que le gauche, mais la commissure labiale n'est pas déviée. Les pupilles étroites réagissent lentement. Les yeux à demi fermés sont recouverts par les paupières supérieures. Les muscles de la poitrine et du ventre se montrent dans l'ensemble plus forts du côté gauche que

du côté droit. La respiration devient de plus en plus faible et pénible, l'expiration suspirieuse.

30 septembre. — Mort à 1 heure du matin.

Autopsie. — Il n'est pas fait mention des autres organes.

Hyperhémie considérable de la pie-mère.

Cerveau normal modérément hyperhémié, l'écorce est relativement pâle. Pas de foyer d'encéphalite.

La protubérance est normale, la calotte et le plancher du quatrième ventricule sont légèrement altérés.

A la partie supérieure de la moelle cervicale, mollesse considérable de la moelle contrastant avec la consistance ferme de la moelle lombaire.

A la coupe, modification très apparente des deux cornes antérieures surtout du côté droit. Les limites du côté de la substance blanche sont impossibles à reconnaître parce que celle-ci a pris, de même que la substance grise, une coloration gris rose et paraît transparente. Du côté des cornes postérieures, absence d'altérations.

Examen histologique résumé. — Durcissement dans le bulbe. Coloration au Weigert et au Pol.

Bulbe : Infiltration cellulaire plus ou moins prononcée de la pie-mère, sur sa face externe, exsudat cellulaire plus ou moins prononcé.

Sur toute la coupe, on note de l'hyperhémie plus abondante sous le plancher du quatrième ventricule et particulièrement autour des noyaux des nerfs moteurs. L'adventice des plus gros vaisseaux est fortement épaissie par la présence d'une masse de cellules qui sont : les

unes toutes rondes, les autres allongées, d'autres pointues, d'autres ressemblent à des leucocytes. Les vaisseaux sont distendus par des globules sanguins en quantité. La gaine des capillaires n'est pas infiltrée de cellules, cependant elle paraît en quelques endroits un peu épaissie. Autour des vaisseaux on voit un exudat faiblement coloré en partie hyalin, en partie formé de cellules faiblement colorées ayant l'aspect de leucocytes.

Tout le plancher du quatrième ventricule est traversé par un grand nombre de vaisseaux fortement dilatés particulièrement autour des noyaux de l'hypoglosse et du vague. Cette vascularisation pénètre à l'intérieur des noyaux moteurs, moins toutefois dans ceux de l'hypoglosse et du trijumeau, que dans ceux du vague. Il y a aussi dans les noyaux du vague particulièrement à gauche, un exsudat périvasculaire paraissant partiellement composé de petites cellules rondes facilement colorées en brun, et partiellement, par une masse résiduelle plus ou moins homogène.

Le tissu nerveux apparaît infiltré des mêmes cellules rondes que nous observons dans la gaine des vaisseaux. Dauber pense que ces cellules n'ont pas pour origine la multiplication des noyaux névrogliques, parce qu'on ne leur voit jamais une forme étoilée ; leur disposition autour des vaisseaux, leur présence dans la gaine hymphatique rend au contraire leur origine sanguine très vraisemblable.

La plus grande partie des cellules ganglionnaires de l'hypoglosse, bien colorées en brun, montrent un noyau avec nucléoles et un prolongement très facile à reconnaître. Un petit nombre sont moins bien colorées, et n'ont plus ni

noyau ni prolongement. Dans beaucoup de cellules qui ont encore un noyau et un prolongement, le protoplasma présente des modifications de coloration. Il n'est pas homogène, forme de petits amas autour du noyau. D'autres montrent des contours irréguliers paraissant atrophiés, en voie de résorption. Un certain nombre de cellules ganglionnaires sont entourées de petits éléments ronds qui semblent être des globules blancs et rouges.

Des modifications analogues s'observent dans les noyaux du vague. Il existe un petit foyer inflammatoire dans le noyau gauche, et un foyer un peu plus grand au-dessous de lui. Les altérations cellulaires sont ici un peu plus prononcées que dans les noyaux de l'hypoglosse et du trijumeau. Les cellules de ce Deiters étaient invisibles.

Dans la substance blanche friable vascularisation.

Pas d'atrophie des faisceaux nerveux.

Dans la moelle, lésions habituelles de poliomyélite antérieure aiguë.

OBSERVATION X

(Observation résumée de Redlich. — *Beitrag zur Pathologischen Anatomie der Poliomyelitis acuta infantum. Wiener klinische Wochenschrift*, 1894, p. 87.)

Anna P..., fille, âgée de cinq mois. Jusque là bien portante.

Aurait été très agitée du 18 au 20 mai 1890. Puis devint plus calme mais ne voulut plus boire. Il y aurait eu à ce moment un peu de fièvre.

21 mai. — Les deux jambes sont paralysées et l'enfant est sans voix.

22 mai. — Enfant de bonne apparence, tronc sans difformités, grande fontanelle ouverte mais non distendue. Respiration difficile. Pupilles dilatées. Les yeux sont spasmodiquement déviés en dehors. L'angle naso-labial gauche est un peu effacé. La voix très faible. Légère difficulté de la déglutition. Somnolence. Paralysie complète de tous les membres. L'examen des organes thoraciques ne montre rien d'anormal.

Pouls 150. Respiration 76. Température matin 38 degrés. Température soir 37°8.

23 mai. — Etat sans changement.

24 mai. — Déglutition meilleure. Paralysie faciale disparue. La respiration ne se fait qu'à l'aide des muscles auxiliaires de la respiration. Le voile du palais se meut normalement. Les pupilles en position moyenne réagissent bien. Les mouvements de la tête sont un peu empêchés par la contracture des muscles de la nuque. La fontanelle est affaissée. Paralysie flasque des extrémités. Les réflexes patellaires et plantaires manquent. La sensibilité des parties paralysées est peut-être un peu diminuée. Néanmoins l'enfant sent.

Température matin 36°1. Température soir 36°4. Respiration à 58. Pouls à 150 très petit.

25 mai. — L'enfant devient subitement toute bleue et cesse de respirer. Puis sous l'influence d'une révulsion énergique et de l'électricité elle recommence à respirer. La respiration reste néanmoins superficielle, difficile et rapide, 60 à la minute. Pouls à 150. Température 38°2 et 37°5. Pas de sommeil la nuit.

Une autre fois la respiration s'arrêta malgré que le

cœur continuât à battre, la mort survint le soir du 26 sans convulsions.

La rapidité de l'évolution clinique n'avait pas permis de poser un diagnostic ferme pendant la vie du malade. En faveur d'une myélite aiguë on pourrait invoquer le début brusque et fébrile, la participation du diaphagme, indiquant la participation de la moelle cervicale, la flaccidité de la paralysie, il paraissait à Redlich que la paralysie des nerfs craniens cadrait peu avec cette hypothèse, parce qu'à cette époque (en 1890) la poliomyélite antérieure aiguë, était encore considérée comme n'atteignant jamais le bulbe de la protubérance.

Autopsie. — Rien de particulier dans les organes internes en dehors d'une bronchite légère et d'une congestion du foie et de la rate.

Système nerveux. — L'écorce du cerveau est molle et diffluente, la substance centrale est par endroits pigmentée de rouge, mais de consistance normale.

Dans le bulbe, surtout au voisinage de la formation réticulée, quelques foyers rouges. Dans la moelle dont les enveloppes sont pâles, de pareilles taches rouges sont visibles dans toute l'étendue de la moelle cervicale jusqu'à « la deuxième dorsale surtout la périphérie des cornes antérieures ; il y en a beaucoup moins dans la moelle dorsale, elles augmentent de nouveau dans le renflement lombaire. Durcissement de la moelle ; coloration au Pal Cochenille, Carmin, etc.

Examen microscopique (résumé). — Dans la moelle les lésions peuvent être ainsi résumées.

Dilatation des vaisseaux de la substance grise des cornes

antérieures surtout mais aussi des cornes postérieures et un peu des cordons blancs : infiltration périvasculaire et mésovasculaire, dégénération des cellules ganglionnaires des cornes antérieures à différents stades.

Dans le bulbe au niveau de l'entre-croisement des pyramides, altérations inflammatoires avec infiltration cellulaire ; destruction des faisceaux nerveux et légère atteinte des cellules ganglionnaires. Ces altérations diminuent d'intensité de bas en haut. En différents endroits on voit sur des coupes de petits foyers inflammatoires qui se groupent d'une façon évidente autour des petits vaisseaux afférents. De tels foyers se trouvent surtout près du noyau de l'hypoglosse, le noyau lui-même est intact ; dans la substance réticulée blanche, le noyau du vague, le faisceau solitaire, en plusieurs endroits de raphé. Des foyers un peu plus grands se trouvent dans la racine ascendante de l'acoustique et le noyau de Deiters des deux côtés.

Les noyaux du facial du moteur oculaire commun, les pyramides sont peu altérés, par contre beaucoup de leurs vaisseaux et surtout les plus gros, sont fortement infiltrés de cellules rondes. Il y a des petits foyers dans les cordons latéraux. Dans les tubercules quadrijumeaux postérieurs il y a quelques vaisseaux injectés, mais pas de signes d'inflammation. De même dans les tubercules quadrijumeaux postérieurs. Depuis l'extrémité supérieure du Pont de variole jusqu'à la calotte, on trouve particulièrement à gauche mais aussi à droite des foyers d'inflammation qui l'emportent en étendue et en intensité. C'est ainsi qu'il existe dans la région du pédoncule cérébral gauche et dans la substance noire un foyer inflammatoire très étendu dans lequel le tissu est

presque entièrement remplacé par des cellules rondes très serrées, les faisceaux nerveux, les cellules ganglionnaires sont presque entièrement détruites, quelques-unes des cellules de la substance noire sont racornies. Au centre de la calotte il y a plusieurs petites hémorragies, les vaisseaux sont très dilatés, la paroi des plus gros et leur gaine sont remplies de cellules. Dans la calotte du côté droit on trouve un foyer semblable mais de volume et d'intensité moindres.

Ajoutons qu'on trouve encore de petits foyers inflammatoires dans les ganglions centraux, la capsule interne et le centre semi-ovale de Vieussens. Dans les circonvolutions on trouve en des régions circonscrites plus ou moins superficielles ou profondes les vaisseaux injectés, quelques-uns ont leur paroi infiltrée.

Les cellules et faisceaux nerveux ne montrent aucune altération nette.

La pie-mère est seulement en quelques endroits un peu plus riche en noyaux et en vaisseaux.

OBSERVATION XI

(Obs. résumée de Karier. — *Fur Kenntniss der Polio encephalo myelitis acuta. Deutsche Zeitschrift für Nerven heilkunde*, 1894. Band VII, p. 359.)

H... B..., homme de vingt ans, menuisier.

Antécédents héréditaires. — Normaux.

Antécédents personnels. — Toujours bien portant.

Maladie actuelle. — Début clinique au commencement

de mai 1893. Pas de douleur de tête. Strabisme et diplopie.

A la clinique opthtalmologique où il se présenta, l'état suivant fut observé.

Diplopie. Ptosis à gauche. Strabisme divergent.

Paralysie faciale du côté gauche, la moitié gauche du front est absolument lisse, la fente palpébrale gauche ne peut être fermée. La commissure labiale gauche est abaissée.

Fin mai survinrent des accès de vertige et furent constatés des troubles de la déglutition. Une parole scandée de façon particulière et une démarche ébrieuse.

Etat au 15 juin 1893. — Homme vigoureux et non amaigri. A demi somnolent, il parle lentement mais d'une façon compréhensible sans grands troubles de l'articulation. Ses réponses sont d'abord sensées mais il se fatigue très vite et fait des réponses contradictoires.

Crâne bien conformé non sensible à la percussion. Tête mobile en tous sens. La paupière supérieure gauche est tombante ; les mouvements des yeux sont difficiles à explorer parce que le patient fixe mal et se fatigue.

Les mouvements du globe oculaire droit sont possibles mais diminués, vers la droite en bas et en haut, n'existent pas vers la gauche.

L'œil gauche suit dans ces mouvements, malgré un léger nystagmus. Cependant il ne se déplace pas vers la gauche, l'exploration isolée de l'œil gauche est impossible en raison de l'absence de fixation.

Pupilles égales, en position moyenne, réagissent à la lumière et à l'accommodation. Le fond de l'œil est normal, le réflexe cornéen gauche manque.

Une exploration plus précise dans le domaine de la cinquième paire n'est pas possible, la piqûre paraît plus difficilement sentie. Les muscles masticateurs fonctionnent d'une façon normale.

Paralysie évidente dans le domaine du facial. Effacement des rides du front du côté gauche et du pli naso-labial gauche, lagophtalmie.

Dans la fermeture involontaire des yeux les plis sont moins visibles à gauche qu'à droite, la commissure labiale gauche est abaissée.

Difficulté de la déglutition. Sensibilité pharyngienne fortement diminuée, réflexe pharyngé absent, le voile du palais horizontal se soulève légèrement pendant la phonation, la langue non déviée tremble légèrement.

Le goût et l'odorat sont normaux, la tête se tourne à droite et à gauche par la contraction du sterno-cléido-mastoïdien.

Pas de paralysie aux membres, diminution de la force, les réflexes patellaires existent, pas de clonus du pied.

13 juin. — Même état. Mouvement de l'œil gauche encore plus limités. Expectoration purulente abondante. Parole complètement incompréhensible.

16 juin. — Coma. Respiration stertoreuse. Râles diffus dans toute la poitrine.

Au membre supérieur droit légère rigidité musculaire, mais les mouvements persistent, le bras droit au contraire gît entièrement inerte et reste dans la position où on le met.

Rien aux membres inférieurs. — Mort

Autopsie. — Foyers de broncho-pneumonie ; inflammation dans les deux poumons.

Système nerveux. — Crâne grand et large.

Dure-mère épaissie.

Pie-mère partout transparente montre à la base aussi bien qu'à la connexité une dilatation modérée des vaisseaux. Dans les formations nerveuses de la base, aussi bien le long de l'aqueduc de Sylvius qu'à la protubérance et au bulbe, rien d'anormal à remarquer.

Sur des coupes, l'écorce cérébrale apparaît un peu congestionnée. La substance blanche sous-jacente est pâle. La substance grise des ganglions centraux n'est pas congestionnée.

Pas d'embolies. Pas de thrombose.

La moelle ne montre à l'œil nu qu'une forte dilatation des vaisseaux de la pie-mère à la région dorsale.

Examen histologique. — Bulbe et protubérance. Voici comment Kaiser résume la topographie des lésions.

Concurremment avec la plus grande partie de la substance grise depuis l'entre-croisement des pyramides jusqu'au troisième ventricule sont atteints par le processus, un grand nombre de noyaux nerveux notamment presque en entier ceux de l'hypoglosse, du vague et du glosso-pharyngien des deux côtés et à gauche le noyau ambigu.

Le noyau principal de l'acoustique est entièrement détruit à gauche, a droite en grande partie, le noyau du facial gauche est détruit, celui du droit est conservé, les noyaux sensitifs et moteurs du trijumeau sont atteints du

côté gauche seulement ; des deux côtés sont atteints le noyau du pathétique, du moteur oculaire externe et tous les groupes cellulaires du noyau du moteur oculaire commun à l'exception de ceux qui représentent la partie de ce noyau située des deux côtés du troisième ventricule.

D'autres portions de la substance grise participent aussi au processus, la substance gélatineuse, le noyau de Deiters, la substance grise de Semmering.

Sont également détruites ; la racine ascendante du glosso-pharyngien et de l'acoustique ; à droite, les trois racines, à gauche la racine descendante du trijumeau, le genou du facial gauche est détruit, le droit est conservé. Les faisceaux des racines de l'hypoglosse, du vague, du glosso-pharyngien et de l'acoustique des deux côtés sont normalement colorés, les faisceaux du moteur oculaire externe et du trijumeau sont normaux. Les faisceaux du pathétique aussi bien ceux qui s'entre-croisent que ceux qui ne s'entre-croisent pas sont détruits, dans la moitié gauche de la voie médullaire. Des faisceaux du moteur oculaire commun sont interrompus ; ceux qui des deux côtés sont situés près de la ligne médiane et à gauche une grande partie de ceux qui sont situés plus en dehors. Le faisceau longitudinal postérieur est, en beaucoup d'endroits, détruit des deux côtés. Les faisceaux commissuraux dans les tubercules quadrijumeaux postérieurs et dans la commisure postérieure, de nombreuses fibres d'entre-croisement et les faisceaux radiés des tubercules quadrijumeaux sont interrompus.

Les troncs des nerfs craniens ne présentent aucun signe de dégénération.

Dans la moelle la corne antérieure droite au niveau du renflement cervical présente des altérations analogues à celles des noyaux du bulbe.

Dans le bulbe les lésions sont en partie diffuses, en partie sous forme de foyer, il existe notamment sous le plancher de la moitié inférieure du quatrième ventricule un foyer elliptique entourant le canal central, s'étendant à 2 millimètres à gauche, à 5 millimètres à droite et à 2 millimètres dans la direction vaso-centrale.

Dans ce noyau quelques cellules ganglionnaires ont conservé leur volume et leur aspect normaux. D'autres sont diminuées de volume sans prolongement et sans noyau visible, d'autres sont gonflées et ont perdu la netteté de leurs contours. On n'observe pas la dégénérescence pigmentaire ou vacuolaire, leur nombre ne paraît pas diminué. Dans les faisceaux nerveux en coupe longitudinale ; les gaines s'arrêtent au point où ils pénètrent dans le foyer comme si elles étaient coupées. Là seulement, sa coloration brun clair permet d'en suivre une jusqu'à l'intérieur du foyer. Cette coloration apparaît aussi dans des faisceaux coupés transversalement, situés à la périphérie du foyer, comme aussi en de petits points réunis en petites masses qui représentent des déliés de gaines.

Au Gieson on peut suivre pendant un certain temps à l'intérieur du foyer un cylindre-axe gonflé qui a perdu sa gaine. D'ailleurs dans le foyer lui-même la plupart des cylindre-axes sont disparus.

L'appareil vasculaire montre aussi des lésions prononcées. Les gros vaisseaux montrent une forte dilatation sans multiplication des globules blancs.

L'endothélium et la musculeuse ne présentent rien à remarquer. L'adventice et la gaine lymphatique périvasculaire sont, au contraire, distendues par une quantité de globules blancs, on ne voit presque pas ici de diapédèze, mais elle est évidente dans les petits vaisseaux et particulièrement les capillaires qui sont dilatés et bourrés de globules ; la gaine des petits vaisseaux montre en plusieurs endroits une structure homogène et colorée en rouge par la fuchsine.

Autour des capillaires se trouvent une grande quantité de globules blancs extravasés et le tissu raréfié qui paraît boursouflé par la disparition des éléments nerveux, est infiltré de cellules rondes qui siègent pour le plus grand nombre autour des petits vaisseaux. On trouve dans toute l'étendue du foyer de grandes cellules pâles faiblement colorées en bleu par l'hématoxyline qui ont un petit noyau rouge et ressemblent aux noyaux des cellules ganglionnaires. On ne voit nulle part de figures kariokinétiques. Autour du canal central on voit quelques petites hémorragies capillaires au voisinage desquelles le tissu est détruit sans limites précises. Les globules rouges extravasés conservent leur contour par de granulations pigmentaires.

OBSERVATION XII

(Obs. I. de Bulow-Hansen et Harbitz. *Beiträge zur Lehre der Kuten Polio-myeletis. Zieglers Beiträge* 1899.)

A... M..., garçon, cinq ans.

Depuis quelques jours, malaise.

10 novembre 1897. — Fièvre, douleurs dans la tête et dans le dos. Vomissements, diarrhées, quelques convulsions dans les membres et à la face. Agitation mais connaissance intacte. Le lendemain les vomissements et la diarrhée continuent; une seule fois des convulsions dans les membres. Ce jour-là les deux bras demeurent complètement paralysés, puis les jambes, celles-ci peuvent cependant faire encore quelques mouvements.

12 novembre. — Somnolence, pleure dès qu'on le touche, se plaint de douleurs dans la tête ou dans le dos.

Un peu de fièvre. Pouls régulier à 140.

Respiration normale.

Pupilles un peu dilatées réagissent faiblement à la lumière.

Le bras droit est presque entièrement paralysé, de même le gauche où ils peuvent encore remuer.

Les jambes sont parésiées, les mouvements d'extension et de flexion ne se font qu'avec lenteur. Les réflexes cutanés abolis aux membres supérieurs existent aux membres inférieurs. Les réflexes tendineux paraissent abolis. Pas d'opistothonos. Sensibilité le long de la colonne vertébrale. Miction normale.

15 novembre. — Etat non modifié.

Mort le 17, l'état était resté sensiblement le même, seulement les parents avaient remarqué que la respiration était plus rapide et plus difficile, comme asphyxique.

Autopsie. — Tous les organes sont sensiblement normaux, sauf les plaques de Payer qui, dans tout l'intestin grêle, sont rouges tuméfiées et congestionnées.

Système nerveux. — Les vaisseaux des méninges sont injectés sur toute l'étendue du cerveau. Pas d'augmentation du liquide céphalo-rachidien.

La moelle au niveau du renflement cervical présente les lésions macroscopiques et microscopiques de la paralysie spinale aiguë.

Dans le bulbe une préparation passant entre la pointe du quatrième ventricule et les stries acoustiques montre des altérations évidentes, des deux côtés, mais prédominantes du côté droit ; le processus commence autour des vaisseaux qu'on trouve dilatés et entourés d'un manchon de cellules rondes.

Dans la coupe suivante on trouve des deux côtés entre le noyau de l'hypoglosse et l'olive de petits foyers de 3 à 4 millimètres de diamètre qui par le nombre de cellules rondes, les proliférations cellulaires, par le nombre des vaisseaux dilatés et aussi par les hémorragies présentent un aspect spécial. Parmi les noyaux cellulaires connus du bulbe qui sont atteints par ce processus il faut citer le noyau ambigu du nerf vague. Une autre coupe passant entre l'extrémité supérieure du IV^e^ ventricule et les stries acoustiques, et par le pont de varole montre encore une légère dilatation des vaisseaux du côté droit avec infil-

tration cellulaire. Mais il n'y a dans le tissu ni exsudation, ni altérations.

La méninge molle au niveau du bulbe comme au niveau de la moelle présente des dilatations vasculaires et de l'infiltration diffuse de cellules rondes.

Et généralement dans le gros noyau on ne peut reconnaître aucune cellule ganglionnaire, mais seulement leurs débris. Dans le voisinage immédiat de ces foyers les cellules paraissent plus petites, et troublés.

Dans cette observation le diagnostic clinique de paralysie spinale aiguë ne paraît pas douteux.

Rien pendant la vie n'avait permis de soupçonner la participation du bulbe et de la protubérance et cependant le microscope y montra la présence d'un foyer très net de ramollissement englobant le noyau ambigu, origine du pneumogastrique, et en outre des lésions diffuses.

Examen bactériologique. — Le liquide céphalo-rachidien retiré par ponction après la mort fut ensemencé dans des tubes d'agar, sérum-agar et bouillon. Après cinq jours à l'étuve il poussa sur les tubes de sérum agar, une quantité de petites colonies non confluentes à moitié transparentes, constituées par des cocci ou des tout petits batonnets qui prenaïent le Gram ; inoculés au lapin et à la souris ils se montrèrent dépourvus de virulence.

Examiné sur lame le liquide céphalo-rachidien contenait quelques diplocoques ou quelques diplo-bacilles.

Deux souris injectées sous la peau avec le liquide céphalo-rachidien restent en vie, de même un lapin qui fut injecté dans l'espace arachnoïdo-pie-mérien

D'après Nicolaysen qui fit l'examen bactériologique, les

microcoques trouvés dans les cultures n'étaient aucuns des pyogènes habituels.

La recherche des microbes dans le tissu nerveux de la moelle ou du bulbe demeura vaine. L'examen direct sur lame après coloration au Lœfler et au Gram, ne permet de constater aucun microbe.

Des tubes de bouillon d'agar et de sérum agar, ensemencés avec des fragments du renflement cervical, demeurèrent stériles. Un lapin injecté sous la peau avec une émulsion des parties de la moelle atteinte demeura en vie.

OBSERVATION XIII

(Observation II, résumée, de Bulow Hansen et Harlitz, *loc. cit.*)

A M..., quatre ans, garcon.

Toujours bien portant.

13 novembre 1897. — Douleurs dans la tête et le dos et tout le corps. Pas de vomissements ni diarrhée.

14 novembre. — Somnolence, quelques selles liquides. Grincement de dents à deux reprises, mais pas de secousses musculaires ni de convulsions.

15 novembre. — Etat subcomateux. Mais on peut cependant l'eveiller ; répond quand on l'interroge. Se plaint de souffrir de la tête, du dos et des membres.

Les deux bras gisent à demi fléchis et en pronation légère, les muscles montrent quelque rigidité. Les jambes sont également fléchies. La sensibilité cutanée est par-

tout conservée cependant les piqûres d'épingles ne provoquent pas de réflexes. Pas de réflexes tendineux. Les pupilles modérément dilatées réagissent un peu à la lumière.

La langue un peu chargée.

Rien dans le pharynx.

17 novembre. — Le malade a sa connaissance entière. La parole est difficile. Il pleure, les lèvres sont cyanosées.

Pupilles dilatées ne réagissent plus.

Pouls 110 régulier. Température 38°5, Respiration pénible et fréquente, paraît assurée en grande partie par le sterno-cléido-mastoïdien.

Examen du cœur et des poumons normal sauf quelques râles muqueux à la partie antérieure de la poitrine.

Le murmure vésiculaire est affaibli en arrière des deux côtés.

Paralysie complète des bras et des jambes. Pas de réflexes cutanés.

18 novembre. — Mort avec accroissement de la somnolence et de la difficulté respiratoire.

Autopsie. — Foyers de broncho-pneumonie particulièrement à gauche.

Système nerveux. — Infiltration considérable du réseau artériel de la pie-mère. Pas d'augmentation du liquide céphalo-rachidien. Pas d'altérations macroscopiques de la substance cérébrale ni dans les hémisphères ni dans les ganglions de la base, pas plus que dans la protubérance ou le bulbe.

Au niveau de la moelle, infiltration des méninges y compris la dure-mère. Au niveau du renflement cervical les coupes montrent que la substance grise a pris une couleur jaunâtre et n'est plus nettement séparée de la substance blanche qui se montre aussi altérée et de coloration jaunâtre.

Examen histologique. — Dans la moelle lésions identiques à celle de l'observation précédente.

Dans le bulbe, à la partie inférieure, on peut voir des vaisseaux dilatés, mais dans une faible mesure et pas de dégénération des cellules ganglionnaires. Sur d'autres coupes passant par un niveau plus élevé on ne voit rien d'anormal.

En somme dans ce cas où la mort est certainement due à la broncho-pneumonie les lésions du bulbe sont réduites au minimum.

La recherche des microbes sur des coupes à différentes hauteurs et colorées au Lofler et au Gram, ne permit de déceler aucun microbe.

OBSERVATION XIV

(Traduite et résumée de Mönckberg in *Münchener medizinische Wochenschrift* 1903, t. II, p. 1958.)

Louise D..., douze ans.

Parents vivants et bien portants ; de même trois frères et sœurs.

La malade jusqu'alors toujours bien portante faisait encore le 2 août une grande promenade en montagne.

3 août. — Elle se plaint de douleurs à la nuque.

4 août. — Céphalalgie, douleurs à la nuque, vomissements, arrêt des matières.

Température le matin 38°8, le soir 39°2.

Comme symptômes objectifs rien de précis.

Pouls fréquent, fort et plein. Respiration fréquente.

Traitement. — Séjour au lit. Huile de ricin. Salicylate.

5 août. — Même état, les douleurs se sont étendues le long de la colonne vertébrale jusqu'aux reins. L'urine contient un peu d'albumine, de nombreux leucocytes et quelques cylindres.

6 août. — La malade ne peut s'asseoir seule.les mouvements passifs provoquent des douleurs à la partie inférieure de la colonne vertébrale.

La pression ne provoque aucune douleur nulle part. Faiblesse dans les jambes. Station debout impossible. Fièvre. Aspirine.

7 août. — Le faiblesse des jambes a augmenté,par contre il n'y a plus de fièvre. Etat général meilleur.

8 août. — Faiblesse dans les bras, qui ne sont que difficilement mobiles.

9 août. — Paralysie flasque dans les deux jambes et dans le bras gauche, cependant la malade peut encore remuer la main gauche. Le segment supérieur du bras droit ne peut être soulevé, l'avant-bras ne l'est qu'avec peine.

Pas de troubles de la sensibilité.

Réflexes patellaires abolis.

Respiration rapide, difficile, nécessitant la mise en jeu des muscles du cou.

Les matières sont évacuées. L'urine ne contient ni albumine ni sucre.

Le pouls bat à 120 mais il n'y a pas de fièvre.

La malade a souvent des accès de dyspnée et depuis le premier jour n'a pas pu dormir. Les hypnotiques et la morphine n'ont aucun effet.

Du 9 au 15 août, aucun changement donc. Le 15 août, à 5 heures du matin, au milieu d'une dyspnée croissante, mort subite.

Ainsi donc il s'agit d'une petite fille de douze ans, jusque-là bien portante et qui, la veille encore du jour où elle tombait malade était capable de fournir un effort physique considérable.

La maladie débuta par des douleurs dans la nuque, de la fièvre, de la céphalée, des vomissements, de la constipation et de l'insomnie. Au troisième jour de la maladie, on trouva dans l'urine de l'albumine, des cylindres et des leucocytes.

Le quatrième jour il se produit une faiblesse dans les jambes qui empêche la station debout, augmente les jours suivants et s'étend aux bras.

L'état général s'améliore, la fièvre tombe, et, au septième jour, on constate une paralysie flasque des deux jambes, du bras gauche à l'exception de la main, et du segment supérieur du bras droit, sans troubles de la sensibilité, avec abolition des réflexes. Ensuite la respiration et le pouls deviennent plus fréquents, et des accès de suffocation se produisent.

Les paralysies ne s'étendent plus et le matin du treizième jour de la maladie la mort se produit au milieu

d'une accélération croissante de la respiration et du pouls.

Autopsie. — Faite treize heures après la mort.

Examen macroscopique (résumé). — Petites hémorragies dans l'épicarde et la plèvre viscérales, légère tuméfaction, troubles des reins. Kystes dans les ovaires. Petites hémorragies dans la substance grise de la moelle spinale.

Examen microscopique. — *Moelle.* — Sur des coupes de la moelle traitée par des colorants nucléaires apparaît déjà une légère augmentation de la vascularisation de la substance grise.

Les ramifications de l'artère sulco-commissurale apparaissent fortement dilatées et abondemment remplies de globules rouges et de quelques globules blancs.

La dilatation et la distenston atteignent d'une façon évidente le tronc lui-même de l'artère sulco-commissurale, cependant que l'artère spinale antérieure présente une lumière proportionnellement beaucoup plus étroite et contient beaucoup moins de globules. A l'intérieur de la substance grise de la moelle les vaisseaux sont entourés d'une gaine de cellules rondes, tantôt plus étroites, tantôt plus larges, dont les unes remplissent les gaines lymphatiques périvasculaires dilatées, mais dont les autres infiltrent le tissu environnant.

Autour de l'artère spinale antérieure comme autour des vaisseaux des méninges molles ou dures, il n'existe aucune infiltration de cellules rondes. Ces lésions en rapport avec l'appareil vasculaire n'affectent pas partout la même intensité et sur des coupes pratiquées à différentes

hauteurs présentent une localisation totalement différente.

Tantôt c'est la corne antérieure droite qui est le plus atteinte et paraît augmentée de volume, tantôt c'est la gauche ; d'autrefois une partie seulement d'une corne antérieure, tantôt enfin les deux cornes sont également prises sur aucune coupe, l'appareil vasculaire et notamment le territoire de l'artère centrale ne sont trouvés indemnes de ces lésions. Sur quelques coupes se trouvent des hémorragies plus importantes qui déjà à l'œil nu sont visibles sur les coupes particulièrement à la partie inférieure de la moelle dorsale, dans les deux cornes postérieures et au renflement cervical, dans la corne postérieure gauche. En outre assez fréquemment on peut constater, surtout autour des vaisseaux de faible calibre, de petites hémorragies qui ne sont visibles qu'au microscope.

Ces extravasations existent en général surtout dans les régions qui présentent au plus haut point les lésions sus-mentionnées ; cependant elles intéressent des vaisseaux qui ne présentent qu'une faible infiltration et siègent non pas à l'intérieur des foyers, mais à leur périphérie.

A un fort grossissement on peut constater que parmi les cellules rondes qui entourent les vaisseaux, celles qui ont unnoyau rond ou simplement étranglé l'emportent notablement sur les polynucléaires, par contre ceux-ci se rencontrent à l'intérieur de quelques vaisseaux en grande quantité et dans l'intérieur du corps cellulaire on peut voir,

avec la coloration au bleu de méthylène, de petites boules très sombres.

Entre les cullules rondes, autour des vaisseaux se trouvent des cellules plus volumineuses avec un noyau le plus souvent oblong, mais souvent aussi vésiculeux, et plus de protaplasma, parfois elles sont dans l'épaisseur même de la paroi musculaire, et dans l'une d'elles Monkberg peut voir une figure de mitose.

Mais souvent aussi, ces cellules se mêlent à celles qui sont libres dans le tissu. Vraisemblablement cette forme de cellule constitue la cellule épithélioide de Leyden et tire son origine (et la figure de mitose observée milite en faveur de cette idée) des cellules de l'adventice des vaisseaux. La signification de ces cellules ressort des préparations avec coloration de la graisse, sur lesquelles nous reviendrons plus loin.

Le tissu névroglique, en dehors de l'infiltration cellulaire autour des vaisseaux, ne montre nulle part, à l'intérieur de la substance grise, une participation de ses éléments cellulaires qui sont très faciles à reconnaître ; en d'autres endroits le corps cellulaire est gonflé, difficile à reconnaître et le noyau a perdu sa coloration. Par ci, par-là, on voit entre les faisceaux nerveux peut-être augmentés de volume, des masses exsudatives amorphes.

C'est dans les cellules ganglionnaires des différents groupes cellulaires des cornes antérieures que l'on trouve les altérations les plus intenses et il existe une relation entre l'intensité des lésions vasculaires et celle des lésions cellulaires. Là où les infiltrations péri-vasculaires sont le plus intenses, les cellules ganglionnaires ont subi les mo-

difications les plus marquées. Celles-ci consistent d'une part dans l'apparition de la dégénération qui peut aller jusqu'à l'homogénisation complète avec disparition du noyau d'autre part en une atrophie plus ou moins marquée.

Malgré que les cellules aient gardé leur volume et que le noyau soit coloré, on peut observer les différents stades des deux processus. En beaucoup d'endroits, des cellules ganglionnaires, ou de leurs débris, il ne subsiste plus rien qui puisse être considéré comme étant un produit de leur dégénérescence. A côté de cela, il arrive que parmi les cellules d'un groupe, il n'y ait aucun rapport dans le degré des altérations. A côté de cellules qui paraissent absolument intactes, il en est d'autres qui sont altérées au plus haut point. Si l'on compare entre elles des coupes pratiquées à différentes hauteurs, on voit qu'il n'y a aucune régularité dans l'atteinte des différents groupes cellulaires. Parfois il y a sur une coupe destruction de tout un groupe, tandis que sur une autre coupe la totalité ou la plus grande partie des cellules paraissent très peu atteintes. Tantôt les lésions s'étendent d'une façon à peu près égale sur les cornes antérieures, tantôt les groupes d'un côté sont beaucoup plus fortement atteints ; enfin, tantôt des deux côtés, tantôt d'un seul, il y a des groupes intacts parmi d'autres fortement dégénérés.

A différentes hauteurs de la moelle les lésions s'étendent aux groupes cellulaires de la colonne de Clarke et de la base des cornes postérieures, cependant à ce niveau le processus dégénératif est généralement peu étendu et peu intense, et au milieu de cellules altérées, il en persiste un grand nombre qui sont intactes. Sur la plus grande par-

tie des coupes les lésions restent limitées aux cornes antérieures. Il est à remarquer que, à l'intérieur des petits foyers hémorragiques isolés des cornes postérieures, il y a des cellules ganglionnaires qui paraissent être demeurées complètement intactes, avec leurs prolongements et noyaux colorés, parmi d'autres plus ou moins altérées.

Sur les préparations qui furent coupées au microtome à congélation et colorées avec la solution de ponceau d'Herxheimer, les cellules ganglionnaires normales présentent une richesse considérable en petites masses colorées qui dans les cellules normales paraissent plus nombreuses et plus grosses. Sur les mêmes préparations, les cellules, soit situées dans les gaines lymphatiques périvasculaires, soit libres dans le tissu, contiennent de nombreux corpuscules graisseux fortement colorés en rouge brique. Il semble notemment que les cellules épithélioïdes précédemment décrites, aient reçu de la graisse. Il faut ajouter de plus que l'épithélium épendymaire laisse voir de fins corpuscules graisseux dans l'intérieur des corps cellulaires.

Si l'on considère la présence de granulations graisseuses sur les faisceaux nerveux dégénérés, on se convainc facilement en examinant des coupes au Weigert qu'il s'agit d'une destruction de ces éléments. La dégénérescence, consistant en un gonflement variqueux de faisceaux, un aspect vésiculeux des coupes et la forme régulièrement ellipsoïde, est surtout marquée dans la substance grise et dans celle-ci surtout au niveau des cornes antérieures. Sur les coupes des cordons latéraux, quelques gaines médullaires se trouvent ainsi devenues vésiculeuses pendant que le reste du

système paraît être resté intact. Il faut insister sur l'irrégularité de l'intensité de ces lésions sur les différentes coupes. Cela est aussi manifeste au niveau des racines. La dégénérescence atteint une grande partie des faisceaux des racines antérieures, pendant que les postérieures ne présentent aucune altération, on nepouvait constater une différence considérable dans le degré des altérations des racines antérieures sur les coupes pratiquées à diverses hauteurs, et les racines de chaque côté présentaient des altérations identiques. A cela correspond l'examen des nerfs périphériques, dont les coupes, colorées partie au Weigert, partie aux colorants nucléaires habituels, montrent de nombreux faisceaux aux divers stades de la dégénération, tandis que d'autres sont eutièrement intacts.

Sur les coupes de la moelle allongée à côté d'une congestion modérée, quelques vaisseaux présentent une infiltration de cellules rondes plus ou moins abondantes et quelques cellules ganglionnaires sont dégénérées. Leur distribution est irrégulière. D'autres vaisseaux présentent un élargissement de leurs gaines lymphatiques et sont remplies en totalité ou en partie par une masse amorphe coagulée. Elargissement des gaines et légère infiltration péri-vasculaire se retrouvent autour d'une partie des vaisseaux de la protubérace dont les éléments nerveux ne présentent pas d'altérations susceptibles d'être décelées avec certitude. Des coupes passant par les hémisphères, les lobes du cervelet ou les ganglions gris centraux ne portent aucune altération.

Examen bactériologique par les diverses méthodes négatif.

L'auteur conclut qu'il s'agit là d'une forme médullaire du syndrome de Landry. Poliomyélite aiguë avec prédominance au niveau des cornes antérieures. Pour nous il s'agit là sans aucun doute d'un cas sporadique de paralysie spinale infantile ayant affecté la forme ascendante et déterminé la mort par le procédé habituel à cette forme, l'atteinte des noyaux bulbaires.

OBSERVATION XIV

(Observation I de Wickman.— *Studien über Poliomyelitis acuta.* Berlin, 1905).

A. J..., dix-sept ans.

Début le 7 septembre, douleur dans la nuque, et malaise général.

10 septembre 1903. — Aggravation subite, difficulté de la déglutition, faiblesse des jambes et du bras droit qui l'empêche de porter sa cuiller à sa bouche.

Difficulté de la respiration qui s'aggrave dans la suite, quelques secousses dans les bras.

10 novembre 1903. — Malade cyanosée et en proie à une dyspnée intense ; respiration superficielle. Pas de stridor, connaissance intacte.

Deux jambes paralysées surtout la gauche. Réflexes patellaires abolis des deux côtés. Réflexes plantaires conservés, pas de Babinski, la sensibilité est intacte, le bras droit parésié ne peut tenir les objets saisis.

Les mouvements de la tête sont conservés, pas de raideur de la nuque.

La pression sur les apophyses épineuses de la région du cou est douloureuse.

La langue n'est pas déviée.

La parole exige de grands efforts.

Ne peut boire qu'à laide d'une cuiller et avec beaucoup d'efforts, mais elle fait des mouvements de déglutition plusieurs fois de suite, la déglutition n'est pas douloureuse. Pas de rougeur du pharynx. Pendant l'examen laryngoscopique pas de mouvement réflexe. Les cordes vocales ne montrent ni rougeur, ni paralysie, ni œdème. Pas de paralysie faciale. La bouche s'ouvre facilement. Les pupilles égales réagissent à la lumière. Rien au cœur. Pouls petit et mou.

Température : 38 degrés.

La dyspnée augmente, dans les deux poumons nombreux râles crépitants. Mort le 11 novembre.

Diagnostic clinique : Paralysie ascendante aiguë.

Autopsie. — Pie-mère peut-être un peu épaissie. Forte congestion des vaisseaux, la substance blanche et la substance grise présentent un aspect hémorragique. Dans le ganglion de la base rien à remarquer.

La protubérance et le bulbe présentent également un aspect hémorragique, la moelle sur une coupe transversale laisse sourdre un peu de sérosité. Présente une hyperhémie manifeste surtout dans les cornes antérieures. à la partie moyenne de la moelle dorsale.

Examen microscopique (résumé). — Dilatation des

vaisseaux avec infiltration de leur paroi et de la gaine périvasculaire, surtout dans les cornes antérieures mais aussi dans les cornes postérieures ; altérations cellulaires variables suivant les endroits considérés. Quelques-unes sont normales, la plupart légèrement altérées. Elles se colorent moins bien. La chromatolyse étant tantôt centrale, tantôt périphérique, tantôt totale, les corps de Nissl sont moins nombreux, quelques-uns plus gros et plus colorés que normalement, le noyau reste au milieu des cellules plus coloré. Dans les cellules les plus altérées quelques vacuoles.

Dans le bulbe. — Vascularisation intense avec infiltration interstitielle. Le noyau de l'hypoglosse est intact ; ses cellules présentent un noyau normal. Quelques foyers cellulaires et quelques vaisseaux infiltrés çà et là sur les coupes particulièrement dans la substance réticulée.

En général, les altérations cellulaires sont peu marquées et les lésions plus prononcées autour des noyaux des nerfs que dans ceux-ci.

Dans le cervelet, à part une légère infiltration vasculaire peu de lésions.

Cette observation en raison de l'évolution clinique de la maladie qui a mis deux mois à évoluer n'appartient pas en propre à la paralysie infantile. Cependant en raison de l'analogie de lésions médullaires et bulbaires nous avons cru devoir la citer, d'autant plus que dans le mémoire de Wickmann, elle est désignée sous le nom de poliomyélite antérieure aiguë.

OBSERVATION XV

(Observation III de Wickman, *loc. cit.*)

A... L..., fille de deux ans.

20 août. — Chute sur la tête, perte de connaissance passagère. Douleur à la nuque et à la partie supérieure de la tête, mais pas de paralysie.

20 août. — Somnolence. Refus de manger. Soif ardente. Mal de tête. Douleur dans le cou.

29 août. — Impossibilité de se tenir debout et de s'asseoir sans aide. Constipation. Huile de ricin. Température : 38°4.

10 septembre. — 38°9 le matin, 37°6 le soir. Aux organes thoraciques, rien à noter. Une respiration rapide et difficile. Mouvements du diaphragme normaux. Foie et rate normaux. Evacuations rectales normales. Incontinence d'urine.

Les extrémités inférieures et supérieures sont parésiées surtout à gauche. Les muscles des mains, particulièrement de la droite et ceux des doigts, cependant se contractent presque normalement. Impossibilité de se tenir sur les jambes, de s'asseoir et de tenir droite la tête, qui tombe de tous côtés, et surtout à droite. Le facial gauche est parésié. L'œil gauche ne peut se fermer. Il existe un strabisme intermittent habituellement convergent avec déviation de l'œil gauche en dedans.

La langue n'est pas déviée, pas de contractures, pas d'atrophie.

La sensibilité paraît être abolie sur les membres et sur le tronc, car l'enfant ne réagit pas à un pincement même assez fort.

Les réflexes patellaires manquent.

Amélioration passagère.

4 septembre. — Reprise de la dyspnée. Quelques convulsions à la face. Râle trachéal. Mort.

Autopsie. — Dure-mère normale. Pie-mère un peu congestionnée.

Substance cérébrale à la coupe montre une masse de petits points hémorragiques et une certaine mollesse.

Moelle. — Méninges normales.

A la coupe, région cervicale : cornes antérieures et postérieures fortement congestionnées.

Région dorsale fortement congestionnée.

Région lombaire : Les racines antérieures et postérieuressont en grande partie d'un gris rouge et en certains endroits d'une couleur gris pâle, un peu argenté.

Les autres organes sont normaux, à l'exception de la rate hypertrophiée, molle ; des reins qui présentent des signes de néphrite, et de l'intestin dont les plaques de Peyer sont gonflées et la muqueuse enflammée.

Examen histologique. — Dans la moelle lésions habituelles surtout marquées au niveau des renflements lombaire et cervical.

Bulbe et protubérance. — Dans la substance gélatineuse, dilatation des capillaires et infiltration cellulaire dans le tissu interstitiel.

Altération dans l'olive supérieure et la substance réticulée. Le noyau de l'hypoglosse gauche est indemne, le droit

est entouré de plusieurs gros vaisseaux infiltrés et en quelques endroits les capillaires entre les cellules présentent une légère multiplication des noyaux.

Les cellules ganglionnaires du noyau de l'hypoglosse ont conservé leur noyau et leurs prolongements normaux, elles sont normalement colorées.

Le noyau du vague présente des capillaires très riches en noyaux.

Au niveau de l'extrémité proximale du noyau de l'hypoglosse, infiltration importante du noyau vestibulaire triangulaire descendant, plus marquée encore dans la substance réticulaire avec une grosse veine dilatée, le petit noyau de l'hypoglosse est intact bien que les vaisseaux qui le traversent soient atteints.

Des deux côtés l'infiltration atteint le noyau de Deuter et le noyau de M. O. E., est atteint des deux côtés, de même la substance noire et les tubercules quadrijumeaux antérieurs.

Cerveau. — Hémisphère droit : Noyaux d'infiltration cellulaire particulièrement abondants dans l'écorce du lobe pariétal, tantôt superficiels tantôt profonds. Il n'y en a pas ni dans le lobe frontal, ni dans le lobe temporal.

Hémisphère gauche : Lésions semblables dans la circonvolution de Broca et la partie supérieure des circonvolutions rolandiques.

Par places vaisseaux dilatés et petites hémorragies.

OBSERVATION XVI

(Observation IV de Wickman, *loc. cit.*)

A. V..., T..., homme de vingt-quatre ans.

Toujours bien portant antérieurement.

30 octobre 1903. — Fièvres, frissons.

Continue son travail jusqu'au 4 novembre. Le soir du 4 novembre aggravation. Douleurs dans les jambes, le dos et la nuque. Céphalalgie. Pendant la nuit et le lendemain matin il remarque que ses jambes sont difficiles à remuer. La parésie augmente de telle sorte que le 6 novembre la jambe gauche est complètement paralysée.

7 novembre. — Paralysie du bras gauche et des muscles de l'épaule du même côté, l'après-midi du même jour apparaît une difficulté de la respiration et de la déglutition. A l'exception des douleurs qui se montrèrent le 4 novembre et disparurent rapidement, il n'y eut pas d'autres troubles de la sensibilité. Ses jambes n'étaient pas douloureuses à la pression.

7 novembre. — Connaissance complète, température le soir 39°7, respiration superficielle et rapide, 42 à la minute, la déglutition est possible, mais difficile.

Paraplégie presque complète, à gauche, les orteils seuls remuent encore un peu. A droite le pied est légèrement mobile, il persiste aussi quelque apparence de motilité dans le genou.

Pas d'atrophie. Pas de sensibilité à la pression dans les masses musculaires ou sur les troncs nerveux.

La motilité du bras gauche est disparue, à droite la motilité et la force de la main paraissent normales. Les mouvements au niveau du coude sont possibles, mais la force est un peu diminuée. La motricité des muscles de l'épaule gauche est très diminuée.

Les réflexes rotuliens et achilléens manquent des deux côtés. Le réflexe plantaire existe à droite, très affaibli, manque à gauche. Réflexe crémastérien aboli. Le patient ne peut s'asseoir seul, quand on veut le tenir assis sur le lit, il se plaint de douleurs dans le dos et retombe dès qu'on ne le soutient plus. Pas de douleur à la pression sur les apophyses épineuses.

Dans le domaine des nerfs craniens rien d'anormal. Pupilles égales réagissent à la lumière et à l'accommodation.

Pas de troubles de la sensibilité au tact, à la douleur, à la chaleur, ni du sens musculaire. Souffle systolique à la base du cœur.

Poumons, foie, rate, rien d'anormal.

Rétention d'urine, cathétérisme.

8 novembre. — La respiration devient de plus en plus difficile et cesse à 3 heures du matin. Le pouls était devenu dans les dernières heures avant la mort plus irrégulier et plus mauvais.

Diagnostic clinique. — Paralysie ascendante aiguë.

Autopsie. — Hémorragies sous-péricardiques.

Foie et rate congestionnés.

Poumons congestionnés, peu aérés.

Système nerveux. — Dure-mère un peu épaissie, les

sinus contiennent une grande quantité de sang épaissi. Augmentation du liquide céphalo-rachidien, vaisseaux pie-mériens fortement dilatés, les ventricules latéraux contiennent une grande quantité de liquide un peu hémorragique. Les plexus choroïdes sont fortement dilatés.

A la coupe, la substance corticale est de coloration violette, la substance blanche présente des points hémorragiques.

La protubérance et le bulbe sont fortement hyperhémiés. Dans toute la hauteur de la moelle, mais particulièrement au niveau du renflement lombaire, on peut voir une coloration rouge intense avec des points hémorragiques dans les cornes antérieures.

Examen microscopique (résumé). — Moelle. Lésions habituelles de poliomyélite aiguë atteignant les cornes antérieures et postérieures, la substance blanche, plus ou moins prononcée suivant les endroits prononcés.

Bulbe et protubérance.— Les deux noyaux de l'hypoglosse sont atteints dans toute leur hauteur des deux côtés. Les cellules rondes sont infiltrées entre les cellules et parfois se rassemblent en petits noyaux, plus souvent un vaisseau infiltré traverse le noyau ou le touche sans que les cellules ganglionnaires présentent une altération notable. Les noyaux notamment présentent leur aspect et leur coloration normaux.

Les mêmes altérations se montrent dans les noyaux du vague, du moteur oculaire externe, du trijumeau, du moteur oculaire externe. Elles sont peu marquées. Les cellules présentent en général un aspect normal ou très peu modifié.

En d'autres endroits particulièrement dans la substance réticulée se rencontrent des altérations inflammatoires, en partie sous forme de multiplication diffuse des noyaux, en partie sous forme d'infiltrations en foyers, qui ne le cèdent pas en intensité à celle des noyaux des nerfs. Les foyers sont dirigés dans l'axe de la moelle, ils ne paraissent pas être en relation directe avec les vaisseaux.

Egalement dans les olives et le noyau grêle on trouve des noyaux d'infiltration.

Le protubérance ne présente pas d'autres altérations que celles déjà signalées des vaisseaux.

De même dans le cervelet.

La pie-mère ne montre qu'une légère infiltration cellulaire en quelques endroits, particulièrement dans le prolongement pie-mérien du foramen cæcum, de là l'infiltration se poursuit dans les pédoncules cérébraux en suivant les vaisseaux.

OBSERVATION XVII

(Observation de Schmaùs, résumée. — *Beiträge zur kasuistick der acuten hemorragischen Myelitis Myelitis bulbi und Landryschen Paralysis Zieglers Beiträge*, 1905, p. 420.)

L. O..., dix-neuf ans, homme, étudiant.

Antécédents personnels. — Pleurésie purulente traumatique dans l'enfance, depuis toujours bien portant, vient de terminer son service militaire.

28 octobre 1904. — Maux de tête, fatigue, quelques

vertiges de courte durée et légère difficulté de la déglutition.

T. 38°3. Pouls 78.

Amygdale droite un peu rouge, ganglions cervicaux, des deux côtés, tuméfiés et un peu douloureux.

29 octobre. — Mal de tête diminué, déglutition plus facile, la fatigue persiste. Température 38 degrés, pouls 80.

30 octobre. — Subitement à 5 heures apparition d'une dyspnée intense, momentanément calmée par une piqûre d'huile camphrée, mais qui reprend ensuite plus forte. Il était déjà visible que la dyspnée avait sa cause dans une paralysie des muscles de la respiration.

Etat à 2 heures de l'après-midi :

Cyanose des lèvres et des joues.

Parole faible entrecoupée mais possible pendant l'expiration. Déglutition possible. Mouvements des yeux, ouïe et vision intactes.

Paralysie complète des intercostaux et du diaphragme, des muscles du cou, paralysie complète des bras, les avant-bras et les mains peuvent faire encore de petits mouvements.

Les mouvements dès jambes ne sont pas abolis.

La sensibilité au tact dans les bras paraît conservée, mais la sensibilité à la douleur abolie.

Inhalations d'oxygène. Trachéotomie, insufflation d'air et d'oxygène par la canule, amélioration de l'état cyanotique.

Au bout de vingt-quatre heures, la paralysie des bras s'était complétée, les mains ne pouvaient plus être remuées, les deux jambes étaient également parésiécs. Bien-

tôt apparurent des symptômes de collapsus cardiaque, œdème des membres inférieurs.

Pouls irrégulier et fréquent.

Température entre 39 et 40 degrés. Pouls 40.

Bientôt il fut impossible de combattre la cyanose et la mort survint le 31 octobre au soir.

Autopsie. — Cerveau. Congestion marquée des enveloppes et de toute la substance du cerveau.

Les méninges molles de la moelle sont fortement hyperhémiées.

Pas d'augmentation du liquide céphalo-rachidien.

Sur des coupes, la substance grise de la moelle particulièrement au niveau des cornes antérieures présente une coloration rouge intense avec de petits points hémorragiques dont le volume atteint au plus celui d'une tête d'épingle, la substance blanche est également rouge et présente des points hémorragiques semblables, surtout dans les parties qui confinent à la substance grise.

Examen histologique résumé.— Dans la moelle, surtout dorsale et lombaire, les lésions prédominent dans les cornes antérieures de la substance grise mais atteignent aussi les cornes postérieures et la substance blanche le long des vaisseaux consistant en une infiltration cellulaire diffuse extrêmement intense. Les cellules ganglionnaires présentent les deux stades de la dégénérescence ; presque aucune n'est normale.

Les méninges présentent également une infiltration diffuse.

Dans le bulbe, les cellules ganglionnaires sont altérées sur une grande étendue, cependant nulle part elles ne

Les lésions les plus prononcées sont au niveau du noyau de l'*hypoglosse*. Là il y avait une infiltration telle qu'on ne pouvait plus reconnaître aucune cellule nerveuse. Le protoplasma avait conservé son abondance et sa disposition normales dans quelques cellules seulement. Souvent, il était ramassé en boules plus grosses qu'à l'état normal, et rangé à la périphérie de la cellule, parfois le protoplasma était concentré autour du noyau, formant autour de celui-ci un anneau, ou bien figurant une écuelle. D'autres fois enfin, on observait l'aspect de la chromatalgie centrale ou périphérique. D'autres fois le protoplasma était converti en petits grains extrêmement fins donnant à la cellule un aspect poussiéreux. La substance paraît atteinte d'une façon particulièrement précoce dans le prolongement protoplasmique des cellules.

Les noyaux avaient dans beaucoup de cellules conservé leur structure normale, mais étaient moins bien colorés.

D'autres étaient de formes étranges avec des rétrécissements et des plis, d'autres avaient perdu leur structure devenant homogènes et prenant même bien les colorants nucléaires. Beaucoup n'avaient plus de nucléole visible. Même quand le noyau avait perdu toute trace de chromaline, il était encore possible de le distinguer du corps de la cellule.

Les autres formes de cellules véneuses venaient les modifier, quelque-unes seulement avaient conservé leurs prolongements plus courts et faiblement colorés. La forme des cellules était le plus souvent irrégulière, en cône ou en boule, çà et là des cellules étaient divisées en plusieurs fragments irréguliers.

A l'hématoxyline-éosine on voit dans beaucoup de cellules des taches homogènes fortement colorées par l'éosine à l'intérieur desquelles la substance chromatique est encore parfois reconnaissable sous forme de petits grains colorés en bleu, parfois aussi complètement détruites. Les taches sont situées de préférence à la périphérie de la cellule, mais parfois aussi à leur centre, confluant pour en former de plus grandes, recouvrant plus ou moins le corps cellulaire.

La transformation peut s'étendre à toute la cellule y compris le noyau et le corps cellulaire tout entier est transformé en une masse homogène brillante, le plus souvent dentelée, tout le processus rappelle bien ces formes de dégénération qu'on a appelées transformation hyaline.

Dans d'autres cellules ganglionnaires du même groupe se trouvent des parties de coloration claire, qui sont constituées de grains gros ou petits de couleur pâle, ces parties rondes ou ovales sont si faiblement colorées qu'on les prendrait presque pour des vacuoles. Dans d'autres cellules elles semblent moins nettement limitées, infiltrant le corps cellulaire d'une façon diffuse, de telles formes constituent une transition à celles qui sont exclusivement formées de grains gros ou petits, et celles-ci constituent une transition aux masses fragmentaires qui par leur forme générale laissent encore soupçonner qu'elles furent des cellules nerveuses.

Quelques cellules contiennent quelques grains de pigments, bien visibles, fortement colorés en brun jaune.

Cependant la pigmentation des cellules nerveuses par rapport à l'âge du sujet est peu marquée, le pigment est

plus clair que celui qu'on rencontre habituellement dans les cellules nerveuses.

Dans quelques cellules se trouvent enfin des vacuoles plus ou moins nombreuses.

Dans d'autres noyaux nerveux et dans d'autres groupes cellulaires du bulbe, notamment dans les noyaux du cordon postérieur, se montrent des altérations semblables, des cellules ganglionnaires. On voit des cellules gonflées avec des prolongements épais, pâles. Il y a encore beaucoup d'autres altérations difficiles à décrire en raison du polymorphisme des cellules de certains noyaux.

L'infiltration est nettement ordonnée par rapport aux capillaires.

OBSERVATION XVIII

(Traduite et résumée de Neurath. — *Beitræge zur Anatomie der Polyomyelitis anterior acuta.* — *Arbeiter aùs dem Neurologischen Institute an der Wiener Universitat*, 1905, t. XII, p. 297.)

E... H..., trois ans, eut à la fin de mai 1905 une légère inflammation de la gorge qui dura deux jours. Au début d'août il tomba de nouveau malade avec perte de l'appétit, fièvre et douleurs dans les bras et les jambes, il lui était encore possible de faire quelques pas, pas de vomissements, pas de crampes. Toute la maladie dura cinq jours et l'enfant fut soigné par un médecin qui malgré l'absence de gonflement articulaire mit les phénomènes sur le compte d'une

arthrite infectieuse. Une fois debout le petit malade se plaignait surtout de douleurs par tout le corps ; la démarche était comme celle des vieilles personnes tout à fait rétrécie. A la fin, nouvelle attaque analogue à la première et durant comme comme elle cinq jours. Comme après la première fois il put accompagner sa mère au marché sans se plaindre de fatigues ou de douleurs.

Comme un deuxième enfant fut dans l'intervalle atteint de scarlatine le petit fut confié à des parents.

3 octobre. — Il tomba malade comme la première fois avec inappétence, fièvre, douleurs. Impossibilité de mouvoir bras et jambes, de telle sorte qu'il était constamment obligé de demander qu'on lui change ses bras de place dans le lit parce qu'il ne pouvait le faire lui-même.

Etat le 5 octobre. — Paralysie flasque généralisée des muscles de la tête et du bras, particulièrement de ceux de la ceinture scapulaire, cependant les mouvements des mains et des doigts comme pour appuyer sur une tête d'épingle sont possibles. Les jambes sont paralysées et flasques, les mouvements des doigts de pieds sont possibles. Les réflexes aux membres inférieurs manquent complètement. La sensibilité paraît complètement intacte.

Les nerfs craniens ne sont pas troublés en dehors d'une certaine difficulté d'articulation. La parole est indistincte bégayée, hésitante. L'intelligence intacte, la respiration superficielle, exclusivement thoracique, l'abdomen ne se déforme pas à chaque inspiration, la respiration ne se fait que grâce aux muscles du cou. Difficulté de la déglutition surtout pour les liquides ; cependant des aliments sous forme de bouillie peuvent être déglutis.

L'expression du visage est anxieuse. Après plusieurs crises de dyspnée, les mouvements de la bouche, deviennent impossible par suite de l'abaissement du maxillaire inférieur la pointe de la langue tombe d'un côté et d'autre. Réflexes cutanés manquent.

Température : 38°4 à 39°5. Mort cinq heures après l'examen.

En résumé un enfant auparavant bien portant, puis atteint de fièvre, de violentes douleurs dans les bras et dans les jambes et d'une forte impotence motrice des extrémités. Après cinq jours de maladie les symptômes disparurent peu à peu et l'enfant parut à peu près rétabli. Après un intervalle de trois ou quatre semaines, retour des phénomènes morbides, sous la même forme et de la même durée que la première fois. Après un nouvel intervalle de cinq ou six semaines nouvelle atteinte plus forte que les autres, si bien qu'à son entrée à l'hôpital la troisième fois l'examen permettait de constater l'état suivant :

Paralysie flasque des muscles du cou et des extrémités, diminuant de la racine à la périphérie, de telle sorte que les muscles des mains, des doigts et des orteils paraissaient avoir à moitié conservé leur capacité fonctionnelle.

Abolition des réflexes au niveau des membres. Parésie de la phonation, de la déglutition et de la respiration. Réflexes cutanés absents. Sensibilité intacte. Nerfs craniens intacts.

Le diagnostic clinique de ce cas peut prêter aux considérations suivantes :

L'évolution par étapes, la succession de rémissions et d'exacerbations fébriles, les douleurs spontanées dans les membres constituent autant d'arguments en faveur d'une polynévrite aiguë.

Contre la poliomyélite milite l'évolution avec rémissions qui est particulièrement rare dans la poliomyélite, puisque ce qui caractérise celle-ci, c'est le début brusque et l'extension rapide de la paralysie jusqu'à son maximum. Par contre la distribution radiculo-médullaire de la paralysie et l'intégrité de la sensibilité objective appartiennent plutôt à la poliomyélite.

Autopsie. — Forte hyperhémie de l'écorce cérébrale et des méninges, faible œdème du cerveau, hyperhémie des poumons, atélectasie des lobes inférieurs. Hyperplasie, du thymus, des deux amygdales, du tissu adénoïde de la base de la langue, du pharynx, des follicules de l'œsophage et de l'intestin, des ganglions lymphatiques et particulièrement de ceux du cou et du mésentère.

L'examen microscopique des nerfs ne revèle rien d'anormal.

Dans la moelle lésions habituelles de poliomyélite aiguë, infiltration de la substance grise par des cellules rondes assemblées en amas visibles, autour de la coupe des vaisseaux. La paroi des vaisseaux et les gaines périvasculaires sont de même infiltrées par des cellules rondes, les capillaires sont dilatés et gorgés de sang. Les grandes cellules ganglionnaires sont détruites ou profondément altérées.

Le tissu interstitiel était en partie le siège d'une infil-

tration cellulaire, en partie de petites hémorragies capillaires.

Ces altérations n'étaient jamais exactement limitées aux cornes antérieures, mais intéressaient presque toujours la partie centrale des cornes postérieures, et très souvent les parties des cordons antéro-latéraux avoisinant la substance grise.

La pie-mère montrait une multiplication des noyaux, parfois si intense que les mailles du tissu semblaient pressées les unes contre les autres. Les coupes de l'artère spinale antérieure paraissaient à peine plus riches en cellules rondes que celles des autres vaisseaux de la pie-mère. Par contre l'artère du sillon antérieur montrait dans et autour de ses parois une forte accumulation de cellules rondes augmentant vers la profondeur. Les artères sulco-commissurales tantôt droites, tantôt gauches, et leurs ramifications, dans les cornes antérieures étaient entourées des mêmes cellules rondes. De même les troncs vasculaires, nés de la vasocorona, l'artère de la scissure postérieure, l'artère interfuniculaire et les vaisseaux accompagnant les racines.

Les altérations cellulaires présentaient tous les degrés, les unes montraient un gonflement de leur protoplasma avec des limites moins nettes, d'autres une situation excentrique du noyau. Plus souvent le protoplasma cellulaire avait un aspect trouble et corné, et peut-être aussi les granulations de Nissl étaient-elles disparues.

Le dernier degré des altérations cellulaires paraissait réalisé par de petits éléments ratatinés, sans structure, fortement colorés.

Les altérations cellulaires étaient réparties sans ordre, et souvent des cellules très altérées se trouvaient à côté de cellules presque normales, de même on pouvait voir des cellules saines près de vaisseaux très altérés, et des cellules très endommagées à côté de vaisseaux à peine touchés.

Ces altérations sont visibles dans toute la hauteur de la moelle, mais prédominent au niveau du renflement cervical, elle sont surtout marquées dans les cornes antérieures, sauf au niveau de la neuvième et dixième dorsales, où elles sont plus marquées dans la corne postérieure droite.

Dans la substance blanche les altérations étaient limitées aux confins de la substance grise et aux tissus inflammatoires péri-vasculaires.

Neurath pense que dans les cas légers, l'atteinte des cordons blancs peut donner lieu à quelques symptômes, et notamment au signe de Babinski. Il ajoute que des lésions analogues à celle de la moelle existaient dans le bulbe et la protubérance. Toutefois il ne les décrit pas.

OBSERVATION XIX

(Observation I résumée, de Harbitz et Scheel)

Loco citato

B. B..., homme, trente ans, cas appartenant à une épidémie locale survenue à Snaassen (Norvège) pendant l'été 1905.

Fort et bien constitué.

13 juillet 1905. — Il eut une fièvre légère qui ne l'empêcha pas de continuer son travail.

20 juillet. — Très fatigué par son travail, ressentit comme une brûlure dans les reins.

21 juillet — Travailla encore mais il eut mal à la tête, se sentit raide et eut des douleurs à la nuque surtout dans la flexion de la tête, moins dans l'extension.

23 juillet. — Température 38°5. Paralysie complète du membre inférieur droit, parésie commençante du gauche. Les réflexes patellaires conservés à droite, abolis à gauche. Du côté des nerfs et particulièrement des nerfs craniens, rien à signaler.

Miction et défécation normales.

Difficulté de s'asseoir.

25 juillet. — Paralysie de la jambe gauche plus prononcée. Le malade ne peut se retourner dans le lit qu'avec une grande difficulté, et si on veut le faire asseoir il tient la partie supérieure du corps raide et la tête pliée en arrière. Le 25 après midi, le malade est sur le dos absolument inerte. Connaissance intacte.

Pas de douleur sauf un peu de céphalée.

Température 38°5. Pouls 100, régulier mais un peu faible. Respiration 28, un peu pénible.

Difficulté de la déglutition. Secousses de toux faibles et sans force. La parole est embrouillée et difficile. La langue n'est pas déviée et ne tremble pas.

Pas de paralysie ni de convulsions du visage. Du côté des pupilles rien à remarquer.

La tête est renversée, la nuque raide et douloureuse.

Aucune contracture ou sensibilité dans les muscles du cou. Pas de sensibilité à la pression le long de la colonne. Le membre supérieur gauche est paralysé à l'exception des doigts. Parésie du segment supérieur du bras droit, les muscles sont mous dans les deux bras, les réflexes tendineux ne sont pas mis en évidence, les réflexes cutanés sont conservés.

Les deux membres inférieurs sont complètement paralysés. Réflexes tendineux exagérés, sensibilité bonne.

Pas de douleurs ou de paresthésies. Impossibilité de s'asseoir ou de se tourner dans le lit. Abdomen rétracté. Constipation. Miction normale.

Rien dans les organes thoraciques.

25 juillet. — Etat plus mauvais, connaissance conservée. Mais un peu de somnolence.

La tête ne peut plus être tournée que vers le côté, la déglutition est très difficile, la parole également.

Température 39°0. Pouls 140. Respiration superficielle. Incontinence d'urine. Secousses fibrillaires dans les muscles superficiels du haut de la cuisse.

Ponction lombaire donne un liquide clair dont on prélève 10 centimètres cubes.

26 juillet. — Pendant la nuit connaissance conservée et déglutition possible, le matin coma, pas de convulsions. Respiration 32 degrés. Température 39°5. Pupilles très contractées ne réagissent pas à la lumière.

Le globe oculaire droit est dévié en haut et en dehors. Ponction lombaire 25 centimètres cubes de liquide clair.

Mort à 7 h. 30.

A l'autopsie, le crâne et le canal rachidien seuls furent ouverts.

Sérosité abondante dans les méninges crâniennes et rachidiennes, forte hyperhémie.

Les cultures faites avec le liquide céphalo-rachidien, avant comme après la mort, donnent en culture pure de nombreuses colonies d'un coccus particulier prenant le Gram et groupé en diplocoques ou en tétracoques.

Résumé des lésions microscopiques. *Moelle et enveloppes*.

Dure-mère. — Quelques petits foyers d'infiltration cellulaire insignifiants.

Méninges molles. — Infiltration cellulaire diffuse, prédominant au niveau des renflements lombaire et cervical, et consistant en lymphocytes et en quelques grandes cellules mononucléaires.

Dans la moelle, inflammation diffuse plus prononcée du côté droit et au niveau du renflement lombaire et de la partie supérieure du renflement cervical.

L'infiltration intéresse aussi bien la substance blanche que la substance grise, mais elle prédomine nettement dans les cornes antérieures et les parties centrales de la substance grise, tandis qu'elle est peu abondante dans les cornes postérieures et les colonnes de Clarke et réduite dans la substance blanche à quelques bandes d'infiltration le long des vaisseaux. L'infiltration consiste partie en lymphocytes et en cellules plus grosses à un seul noyau, et partie en leucocytes à noyau polymorphe et en polynucléaires, les polynucléaires étaient plus nombreux là où la

moelle était le plus atteinte, c'est-à-dire au niveau du renflement lombaire.

A cet endroit les cellules ganglionnaires étaient partiellement détruites, partiellement dégénérées présentant les aspects les plus divers.

Bulbe. — Dans la pie-mère bulbaire, particulièrement à la partie antérieure, infiltration cellulaire intense se prolongeant dans le tissu nerveux le long des vaisseaux, très prononcée le long des vaisseaux qui, à travers la fissure médiane antérieure, s'enfoncent en arrière, et le long des vaisseaux nucléaires. Sur le plancher du quatrième ventricule de nombreux vaisseaux et particulièrement des veines étaient aussi fortement infiltrés.

Dans le tissu nerveux, on voit une infiltration cellulaire aussi bien diffuse que périvasculaire, qui d'une façon générale diminue d'intensité depuis le bas jusqu'en haut et atteint son maximum dans la substance grise et particulièrement dans la substance réticulée. La dégénération des grandes cellules ganglionnaires n'était ni très étendue ni très marquée. Les noyaux des nerfs qui étaient le plus atteints étaient ceux de l'hypoglosse, le dorsal du vague et celui de l'acoustique et ceux du facial et du pathétique, par contre le noyau ambigu et les noyaux du trijumeau et du pathétique étaient peu atteints.

Dans la substance blanche altération peu marquée.

Dans le cervelet forte hyperhémie des méninges et du tissu. Dans la paroi de quelques veines seulement, dans la profondeur des sillons, au niveau des méninges il y avait un peu d'infiltration cellulaire, de même en quelques

endroits du tissu nerveux où elle était accompagnée d'hémorragies. Dans les parties centrales les altérations étaient plus marquées, surtout dans le vermis. Les cellules ganglionnaires ne présentaient que des altérations insignifiantes, sauf au voisinage des plus gros foyers d'inflammation, où l'on pourrait commencer à pressentir la dégénération.

Dans le cerveau, légère congestion.

Quelques vaisseaux sont remplis, un peu plus riches en cellules rondes que normalement. Quelques vaisseaux contiennent une quantité de lymphocytes un peu plus grande que normalement, rappelant un peu l'aspect des masses thrombosées.

Peut-être autour de ces vaisseaux le tissu est-il un peu œdémateux, en tout cas rien dans tout cela qui puisse être avec certitude, considéré comme pathologique.

OBSERVATION XX

(Observation II, traduite et résumée de Harbitz et Scheel, *loc. cit.*, p. 17.)

Cas appartenant à une petite épidémie survenue à Eidsskogen.

S. R..., fille de neuf ans, tomba subitement malade le 22 septembre 1905 avec maux de tête et une fièvre qui l'obligèrent à se coucher, le lendemain elle dut encore garder le lit et le 24 au matin la mère remarquant que la

jambe droite ne fonctionnait pas normalement fit venir un médecin qui constata l'état suivant :

Température 37°7. Pouls 120 régulier, paralysie de la jambe droite, rien à la jambe gauche.

25 septembre. — La jambe gauche est prise.

27 septembre. — Un peu d'amélioration paraît se montrer du côté des jambes, par contre l'avant-bras droit ne peut plus se mouvoir.

28 septembre. — Le bras droit gît inerte, complètement paralysé, le bras gauche par contre est libre de ses mouvements.

Température normale. Pas de troubles de sensibilité, rien du côté des nerfs craniens, garda sa connaissance sauf le dernier jour, pendant lequel elle fut sans connaissance.

Pas d'incontinence d'urine, pas de toux, pas de symptômes de gastro-entérite.

Mort le 30 au milieu d'une difficulté croissante de la respiration.

Autopsie le 2 décembre par le Dr Geirswold.

Une ponction lombaire fut pratiquée et 10 centimètres cubes de sérosité claire furent retirés et la culture sur tubes d'agar donna en partie du pneumocoque, en partie un tétracoque prenant le Gram, analogue à celui des autres cas de poliomyélite.

Examen macroscopique. — Le cerveau et la moelle seuls furent examinés.

Injection des vaisseaux de la convexité du cerveau, et peut-être augmentation du liquide céphalo-rachidien.

Dans les méninges spinales l'hyperhémie était encore plus marquée.

A la coupe, le centre semi-ovale, les ganglions centraux des deux côtés et la moelle allongée paraissaient congestionnés.

La moelle paraissait molle et gonflée et la substance fait saillie sur les coupes.

La substance est particulièrement molle au niveau de la moelle cervicale, où la substance grise et les parties voisines de la substance grise sont très rouges et congestionnées.

Dans la moelle dorsale, injection et ramollissement de la substance grise, mais cependant moins prononcée et diminuant d'intensité après le milieu du renflement dorsal.

Au niveau du renflement lombaire, les altérations augmentent d'intensité particulièrement dans les cornes grises antérieures des deux côtés.

Examen microscopique. — *Dure-mère*, infiltration peu marquée, limitée à quelques segments.

Dans *les méninges molles* et particulièrement dans la pie-mère, infiltration cellulaire notable, non seulement dans les parois des vaisseaux, mais encore dans les mailles du tissu, plus prononcée dans les régions lombaire et sacrée.

Moelle. — Inflammation diffuse quoique d'intensité variable, plus intense au niveau des renflements lombaires et sacrés, intéressant avant tout la substance grise des cornes antérieures, mais susceptible d'atteindre aussi les cornes postérieures et la substance blanche, au niveau

du troisième segment cervical du côté droit il existait un petit foyer hémorragique visible à l'œil nu mesurant un millimètre d'avant en arrière, un demi-millimètre de largeur et peu étendu dans la longueur.

La plupart des cellules ganglionnaires étaient détruites, celles qui restaient petites, ratatinées, mal délimitées sans prolongements avec protoplasma homogène fortement coloré, parfois remplacés par de grosses masses rondes faiblement colorées. L'infiltration cellulaire était constituée en partie par de petites cellules rondes à gros noyau, à protoplasma peu abondant rappelant les lymphocytes, en partie par d'autres cellules, plus grosses, rondes ou ovales, avec un gros noyau clair, souvent un peu entaillé, en partie aussi par de véritables polynucléaires.

Bulbe. — Dans les méninges molles infiltration peu considérable, particulièrement en bas et dans le sillon antérieur autour des vaisseaux.

Dans la substance altérations inflammatoiressur toute la hauteur. Ces altérations consistent en dilatations des vaisseaux surtout capillaires et veines, avec infiltration cellulaire de leurs parois, et infiltration diffuse dans le tissu ; les cellules nerveuses n'étaient que peu dégénérées. Moins étendues et moins intenses que dans la moelle, elles étaient plus marquées, dans la substance grise, et surtout la substance réticulée, jusqu'au plancher du quatrième ventricule. Etaient atteints plus spécialement les noyaux de l'hypoglosse, du vague, du facial, du pathétique, le noyau sensitif du trijumeau et le noyau dorsal de l'acoustique.

Il n'y avait pas trace d'inflammation dans les olives,

les pyramides, les noyaux de Goll et de Burdach, les faisceaux nerveux de la protubérance.

Dans les tubercules quadrijumeaux faible infiltration dans les couches inférieures, cellules normales.

Dans les ganglions centraux des deux côtés, infiltrations diffuses, moins prononcées que dans le bulbe, se manifestant surtout par une infiltration dans les parois des vaisseaux. A droite l'infiltration était plus abondante, dans le thalamus, le noyau lenticulaire et la capsule interne ; les cellules ganglionnaires ne montraient dans ces endroits aucune altération pathologique. Du côté gauche les altérations prédominaient dans le noyau caudé, où l'on pouvait voir en dehors de l'infiltration vasculaire un certain degré de dégénérescence cellulaire et un petit foyer hémorragique.

Dans le cervelet faible infiltration cellulaire de la pie-mère.

Dans les hémisphères, aucun phénomène inflammatoire dans aucune des méninges ou de la substance corticale, par contre quelques infiltrats péritonéaux dans la substance blanche du centre semi-ovale.

En ce qui concerne les microbes, quelques-uns, ayant l'apparence de mono ou de diplocoques, étaient disséminés dans les méninges molles çà et là au niveau des régions sacrées, lombaires ou cervicales, nulle part on n'en trouva dans le tissu nerveux.

Ils prenaient le Gram et leur forme était tout à fait semblable à celle du méningocoque.

OBSERVATION XXI

(Observation III traduite et résumée de Harbitz et Scheel, *loc. cit.*, p. 21.)

K... E., jeune femme de vingt et un ans.

Fut prise brusquement le 28 septembre d'une douleur pulsatile dans la tête, ne garda pas le lit, mais se sentait très fatiguée et malade. Le soir elle eut aussi des douleurs passagères dans les membres.

29 septembre. — Eut de la fièvre, et se sentant plus malade garda le lit, eut avant midi des vomissements répétés. Les douleurs dans le corps étaient moins marquées, elle remarqua qu'elle éprouvait quelques difficultés à mouvoir les bras et les jambes.

30 septembre. — Eut de la dyspnée et entra à l'hôpital. Là on constata une dyspnée intense et de la difficulté de la parole, les extrémités étaient inertes et froides.

Respiration à 26, régulière, non gémissante, mais très pénible, superficielle ; les muscles auxiliaires de la respiration sont en activité, le diaphragme paraît être paralysé. Aux poumons rien d'anormal ; au cœur un faible bruit de souffle systolique. Les bras et les jambes sont presque complètement paralysés, cependant peut remuer encore un peu les avant-bras, les mains et les doigts.

Les muscles sont mous, les réflexes abolis. Les différents modes de la sensibilité intacts. Le pouls à 100 régulier et bon, la connaissance intacte. Rectum et vessie para-

lysés, rétention d'urine nécessitant le cathétérisme. Les pupilles grandes réagissent normalement.

Après midi et dans la soirée, elle fut très agitée, eut de fortes douleurs dans la tête et de la dyspnée.

L'état se continua sans changement jusqu'au 10 au matin, où subitement, elle entra dans le collapsus et mourut à 8 heures au milieu d'une dyspnée croissante.

Autopsie. — Rien de particulier dans les organes.

Système nerveux. — Hyperhémie modérée des méninges cérébrales, mais, au contraire, pas d'hyperhémie dans les hémisphères, les ganglions cérébraux et le cerveau.

Dans le bulbe, forte injection au niveau des parties dorsales, plus particulier dans la moitié supérieure du côté gauche du quatrième ventricule. Pas d'augmentation du liquide céphalo-rachidien.

Au niveau de la moelle les méninges molles étaient fortement hyperhémiées.

Au niveau des 9e et 10e segments dorsaux, sur une hauteur de 2 ou 4 centimètres la substance médullaire apparaît congestionnée, molle, diffluente, entièrement changée d'aspect ; au-dessus et au-dessous la moelle congestionnée est plus molle que normalement, présente un aspect tout différent de celui de cette partie ramollie. Dans les régions lombaire et sacrée, rien d'anormal macroscopiquement, à la partie inférieure de la moelle cervicale, forte injection, consistance plus molle que normalement avec modifications de l'aspect.

Examen microscopique (résumé). — *Moelle.* — Infiltration diffuse aussi bien dans les méninges molles que dans la substance.

Dans la pie-mère infiltration cellulaire augmentant dans les parties inférieures, plus marquée dans les régions sacrées et lombaires, mais encore très apparente dans la moelle cervicale.

Dans la substance les altérations les plus considérables se voient dans une région circonscrite aux 9e et 10e segments cervicaux, où la moelle gonflée et ramollie était entièrement changée dans sa structure. La lésion intéresse les parties centrales de la substance grise, la partie adjacente des cornes antérieures et postérieures, et une grande partie de la substance blanche comme dans les myélites transverses.

Le tissu nerveux est entièrement dilacéré, et fortement infiltré de cellules de diverses espèces et de globules rouges ; en arrière du canal central s'étendant jusqu'à la base des cornes postérieures, il s'est formé une petite cavité pleine de sang. Dans les cornes antérieures le travail inflammatoire est moins prononcé, mais hémorragique. Des cellules ganglionnaires il n'en reste que de très rares ou leurs débris reconnaissables dans les groupes latéraux postérieurs. Des colonnes de Clarke et des cornes postérieures il ne restait que fort peu de tissu nerveux capable de fonctionner. Les cellules d'infiltration, groupées autour des vaisseaux, ou bien diffuses dans la substance nerveuse, étaient des lymphocytes, de grandes cellules mononucléaires et des leucocytes à noyaux polymorphes.

Au-dessus et au-dessous de cette région, l'inflammation était moins intense consistant en une infiltration cellulaire diffuse, intéressant aussi bien la substance blanche que la substance grise, prédominant dans les régions lom-

baires et sacrée. L'infiltration consistait partiellement en lymphocytes, partiellement en nombreux leucocytes à noyaux polymorphes, particulièrement autour des cellules ganglionnaires, partielle aussi en grosses cellules mononucléaires ayant l'aspect de plasmazellen.

Les cellules ganglionnaires étaient pour la plupart détruites dans les cornes antérieures, surtout dans les groupes médians, les cellules de la colonne de Clarke étaient à peu près bien conservées, de même que celles des cornes postérieures excepté dans la moelle sacrée, où on ne pouvait plus voir que leurs débris.

Dans la moelle dorsale pie-mère peu infiltrée ; par contre la substance l'est beaucoup, mais l'infiltration est dans la substance blanche limitée à la paroi des vaisseaux, plus diffuse dans la substance grise. Les cellules ganglionnaires manquent ou sont fortement dégénérées dans les groupes médians, dans les groupes postéro-latéraux et dans les cornes postérieures elles sont bien conservées.

Bulle. — Infiltration diffuse *de la pie-mère* pas très intense par de petites cellules mononucléaires.

Dans la substance nerveuse forte inflammation paraissant en rapport avec les vaisseaux, en général plus prononcée (surtout dans la moitié inférieure du bulbe) ; dans les branches postérieures des vaisseaux qui à travers le raphé se rendent aux noyaux des nerfs, dans les vaisseaux qui se rendent aux olives, enfin dans les nombreux petits vaisseaux qui rampent sur le plancher et les côtés du quatrième ventricule.

En général on ne trouve pas d'inflammation dans les parties centrales, les olives, les pyramides, la protubé-

rance et les pédoncules, les parties latérales ne sont aussi que peu atteintes.

Par contre infiltration diffuse abondante dans la substance réticulée, intéressant les noyaux de l'hypoglosse, le noyau dorsal du vague, le noyau du nerf vestitubaire, les noyaux sensitifs et moteurs du trijumeau, les noyaux du facial et du moteur-oculaire externe, les noyaux de Deier, du nerf vestibulaire, du nerf trochléaire et de l'oculo-moteur commun.

La dégénération cellulaire était peu marquée.

Dans le cervelet faible infiltration cellulaire de la pie-mère, mais rien dans la substance.

Les ganglions centraux et les hémisphères ne furent pas examinés.

OBSERVATION XXII

(Observation V. — Résumée de Harbitz et Scheel. — *Loc. cit.*, p. 25.)

O. H..., neuf ans, garçon.

Se sentit le mardi 31 octobre 1905 après midi mal disposé, aurait eu de la fièvre et des maux de tête, le jeudi et le vendredi suivant se serait senti mieux, le samedi soir 4 novembre, il fut de nouveau malade se plaignant de douleurs dans la tête, dans le dos, entre les deux épaules et dans les bras. Le dimanche il eut des frissons.

Dimanche et lundi les douleurs dans le dos augmentent, en même temps douleurs dans la nuque.

7 novembre. — Examiné par un médecin, il accuse sur-

tout de la céphalée, il est fortement agité, changeant continuellement sa tête de place. Cependant il tient plus volontiers sa tête penchée du côté droit. Il répond un peu lentement et peut soutenir une conversation.

Température : 37 degrés ; pouls 64-72 un peu irrégulier.

Respiration superficielle, spéciale, plutôt laryngée avec battement des ailes du nez.

Ne peut pas élever les bras jusqu'à sa tête, mais peut avec quelque difficulté plier l'avant-bras droit.

Peut mouvoir les bras avec aisance.

Il déplace facilement la tête vers les côtés, mais difficilement en avant et en arrière, ne peut s'asseoir dans son lit que si on le soutient, et encore doit-il être recouché tout de suite parce qu'il ressent des douleurs dans le dos.

Les pupilles sont égales, souffle systolique ayant son maximum à la pointe du cœur.

Jamais eu de rhumatisme, l'action du cœur est lente et irrégulière.

8 novembre. — Après-midi délire, le soir douleurs au niveau du front.

Connaissance entière. Pouls 60 ; température 36°5. Jambes froides.

Mort le 9 à cinq heures du matin.

Autopsie. — Le même jour à 10 heures du soir.

Dans les organes internes rien de particulier sauf que la rate est un peu grosse avec quelques petites hémorragies dans la pulpe.

Cerveau. — Macroscopiquement rien d'anormal, sauf

peut-être un pointillé hémorragique un peu plus abondant que normalement.

Moelle. — Pie-mère passablement congestionnée. La coupe de la moelle apparaît plus molle, présentant quelques points et taches rouges.

Examen microscopique. — Moelle. — Pie-mère infiltrée dans toute sa hauteur surtout au niveau du renflement lombaire. L'infiltration se manifeste surtout à la partie antérieure, à la scissure antérieure où elle pénètre en suivant les vaisseaux centraux ; il arrive même qu'elle se continue le long des vaisseaux jusque dans la substance médullaire.

La substance grise est le siège d'une infiltration cellulaire à la fois périvasculaire et diffuse surtout marquée dans les cornes antérieures et dans les parties inférieures de la moelle. Dans le moelle dorsale l'inflammation est à peine apparente, elle augmente de nouveau dans la moelle cervicale. La base des cornes postérieures montre en certains endroits une légère infiltration diffuse. Le reste de la substance grise centrale, les colonnes de Clarke et la plus grande partie des cornes postérieures sont indemnes ou ne présentent que de faibles infiltrats périvasculaires.

La substance blanche au niveau des régions sacrée et lombaire montre de nombreux infiltrats périvasculaires et au voisinage des cornes antérieures une infiltration diffuse, dans la moelle dorsale et cervicale faibles infiltrats périvasculaires,

Les altérations cellulaires sont variables. Certaines cellules paraissent normales surtout dans les régions peu infiltrées, parfois le protoplasme est un peu granuleux et la substance chromophile groupée en couronne, sur les cou-

pes les plus altérées la plupart des grandes cellules ganglionnaires manquent. On ne voit plus que de rares et petites cellules dont quelques-unes sont entre de petites cellules rondes. Dans d'autres le noyau est fortement coloré avec son nucléole conservé et sa membrane très nette.

L'infiltration cellulaire comprend des éléments de plusieurs ordres. D'abord de petites cellules névrogliques, avec noyau semblable à celui de lymphocytes, protoplasma peu abondant et mal délimité. ensuite d'éléments à noyau plus gros, possédant une membrane très nette et de petits nucléoles.

La plupart des cellules d'infiltration sont constituées par des éléments à noyau allongé, polymorphe, déchiqueté, parfois fragmenté.

En certains endroits on peut voir des formations rondes ou ovales bien limitées, qui se colorent d'une façon diffuse par l'éosine et représentent des fragments de prolongements cylindraxes gonflés.

Bulbe. — La pie-mère est faiblement infiltrée surtout en arrière, les vaisseaux sont en plusieurs endroits infiltrés, aussi bien ceux de la substance blanche que ceux de la substance grise. Quelques infiltrations diffuses dans la substance réticulée, dans la substance blanche derrière le noyau caudé droit, derrière les deux noyaux de l'hypoglosse, entre les noyaux gracilis et cuneatus, les leucocytes. La plupart des noyaux des nerfs sont atteints, les cellules sont partiellement dégénérées. L'inflammation n'est pas très intense.

Dans la protubérance en arrière du lemniscus medialis les lésions se montrent : infiltration de la pie-mère, infiltrats vasculaires et diffus, intéressant plusieurs noyaux nerveux.

L'inflammation n'est pas très intense dans la protubérance. Peut-être est-elle plus marquée dans les pédoncules où notemment la substance noire et le noyau rouge sont atteints des deux côtés.

Au voisinage de l'aqueduc de Sylvius on ne trouve que quelques infiltrations périvasculaires et diffusés, un petit foyer intéresse le noyau de l'oculo-moteur gauche, pendant que le droit est indemne.

Cerveau. — Dans le et le gyrus rectus, on ne peut déceler avec certitude aucune altération.

L'examen des ganglions centraux donna le résultat suivant.

A gauche. — Dans la partie antérieure rien. La pie-mère est infiltrée ; la partie basale du thalamus est traversée par quelques vaisseaux infiltrés qui parfois sont entourés d'une infiltration diffuse du tissu. Les vaisseaux infiltrés s'enfoncent assez profondément dans la capsule interne.

En arrière la pie-mère est infiltrée à la base du cerveau, la partie centrale et basale du thalamus est par des vaisseaux infiltrés et de petits foyers diffus ; dans la capsule interne on voit également un petit foyer limité.

A droite. — En avant un seul vaisseau infiltré dans la partie centrale du corps strié.

A la partie moyenne infiltration de la pie-mère, dont part un vaisseau également infiltré qui pénètre dans la

capsule interne, des vaisseaux fortement infiltrés traversent la moitié inférieure de la capsule interne et la partie voisine de la couche optique et du noyau lenticulaire.

A la partie supérieure on trouve une infiltration diffuse dans la queue du noyau caudé et une infiltration vasculaire dans la substance blanche voisine.

Du côté des circonvolutions, peut-être une lègère infiltration de la pie-mère dans les circonvolutions frontales gauche ; au même niveau quelques faibles infiltrations vasculaires dans la substance blanche.

Dans le cervelet également quelques infiltrats vasculaires.

Examen bactériologique. — Les tubes d'agar furent ensemencés avec deux morceaux de la moelle, les uns restèrent stériles, les autres donnèrent au bout de deux jours des cultures grises contenant des bâtonnets qui prenaient le Gram et rappelaient le colibacille ; après repiquage, il se développa du bacillus subtilis.

La recherche directe des microbes sur le morceau de moelle montra dans les parties superficielles de rares bâtonnets prenant le Gram.

OBSERVATION XXIII

(Observation VI traduite et résumée de Harbitz et Schel. *Loc. cit.*, p. 35.)

B. T..., grand, fort garçon de six ans, tomba malade le 19 février 1906, il eut un violent mal de tête, des douleurs dans le cou et un peu de délire.

20 février. — Au matin il aurait eu soi-disant quelques convulsions dans les bras et le visage. Sa température était de 39 à 40 degrés. A l'examen il ne présentait ni délire ni convulsions, mais un peu de rougeur du pharynx et des amygdales. Se plaignait principalement de douleurs analogues à celles de l'angine. Le lendemain il allait beaucoup mieux, n'avait plus de fièvre et pouvait se lever.

23 février. — Comme il y avait de la neige et faisait très froid, il resta une heure dehors et en rentrant se plaignit de douleurs dans les jambes.

24 février. — Paralysie complète des deux jambes.

25 février. — Les muscles du dos sont pris et le malade ne peut se lever dans le lit.

26 février. — Etat sans grandes modifications sauf une rétention d'urine qui nécessite un cathétérisme.

27 février. — Accès de convulsions après lequel la connaissance resta entière. Cependant la parole devint embarrassante et scandée et il survint de la paralysie du bras droit.

Après midi la déglutition devint difficile et le malade devint somnolent, mais cependant sans perdre sa connaissance.

28 février. — Au matin il était absolument inerte et dans le coma.

Mort à 2 h. 1/2 de l'après-midi.

Quelque jours après deux de ses frères présentèrent des phénomènes généraux avec fièvre qui peuvent être considérés comme une forme abortive de la maladie.

L'autopsie ne fut faite que six jours après le décès.

On ne préleva pour l'examen microscopique que le cerveau, la moelle, les plexus brachiaux jusqu'au creux axillaire et les deux nerfs vagues, dans leur traversée du cou.

Résumé de l'examen microscopique.—Moelle.—La pie-mère est fortement infiltrée dans les parties inférieures, légèrement dans les régions cervicale et dorsale. Cette infiltration est constituée par des lymphocytes, des polynucléaires et aussi par des cellules plus riches en protoplasma. Elle suit les gros troncs vasculaires de l'espace sous-arachnoïdien et se voit dans les racines nerveuses, sous forme de traînées suivant les travées conjonctives.

Dans la substance médullaire l'inflammation est peu marquée au niveau du cône terminal, forte au niveau de la moelle lombaire, diminuée à la région dorsale pour augmenter de nouveau à la région cervicale. Elle est constituée par une infiltration périvasculaire intense formée surtout par des lymphocytes et quelques polynucléaires, et par une infiltration diffuse où l'on trouve à côté des formes précédentes des formes avec un noyau rond plus gros entouré d'un protoplasma plus abondant. L'altération des cellules ganglionnaires n'est en général pas très intense. La substance grise centrale et les colonnes de Clarke ne sont pas très altérées. Dans les cornes postérieures et la substance blanche les lésions ne consistent guère qu'en infiltrats périvasculaires.

Bulbe. — Pie-mère infiltrée soit d'une façon diffuse, soit en foyers, mais surtout autour des vaisseaux, principalement des veines et parfois les suit jusque dans le raphé.

Les parties antérieures du bulbe et la protubérance en

avant du Lemniscus medialis sont relativement épargnés et les lésions ne se manifestent que sous forme de rares infiltrats périvasculaires.

Dans les parties postérieures inflammation en foyers souvent intense ; les vaisseaux les plus infiltrés étaient les vaisseaux centraux, les branches sous le plancher du IV[e] ventricule et en partie les vaisseaux de la partie postéro-externe de corps restiformes.

Une infiltration diffuse était également répandue dans la substance réticulée et plusieurs noyaux nerveux, notamment le noyau de l'hypoglosse droit, le noyau dorsal de l'acoustique gauche, plus légèrement les noyaux des faciaux et des abducteurs, plus légèrement encore les noyaux du trijumeau gauche. La substance blanche était également atteinte sous forme d'infiltrations vasculaires autour des corps restiformes.

D'une façon générale les lésions étaient moins intenses que dans la moelle. Les grandes cellules nerveuses moins altérées, infiltrées seulement de cellules en partie à noyau polymorphes en partie semblables à des lymphocytes.

Pédoncules cérébraux. — Le gauche est intact, le droit surtout présente une infiltration diffuse.

Cerveau. — L'infiltration de la pie-mère se continue sur la base du cerveau, dans la fente inter-hémisphérique et dans la scissure de Sylvius presque sur les circonvolutions frontales, sous la substanse grise de la base on voit plusieurs vaisseaux infiltrés et de petits foyers diffus. Par contre rien dans la substance des circonvolutions cérébrales.

Ganglions cérébraux. — Du côté gauche en avant dans la tête du noyau caudé petits infiltrats vasculaires et petite infiltration leucocytaire diffuse.

A la partie moyenne rien.

A la partie postérieure petits vaisseaux infiltrés dans la substance blanche sous le noyau lenticulaire.

A droite, partie antérieure. Dans la substance blanche comme dans le corps strié on trouve de nombreux vaisseaux infiltrés et particulièrement dans leur voisinage, des infiltrats plus diffus constitués par des lymphocytes et de leucocytes, exclusivement des leucocytes là où l'infiltration est particulièrement intense.

Les grandes cellules sont à ce niveau diminuées de nombre et partiellement infiltrées de cellules d'exsudat.

A la partie moyenne. — Au voisinage du noyau lentiforme infiltrats périvasculaires et diffus, couche optique indemne.

En arrière, les ganglions sont indemnes.

Cervelet. — A la partie superficielle de l'hémisphère gauche seulement on trouve une couple de vaisseaux infiltrés.

L'examen du vague et du plexus brachéal droit ne révéla aucune lésion.

OBSERVATION XXIV

(Observation VII, traduite et résumée, de Harbitz et Scheel. *Loc. cit.*, p. 40.)

A. L..., deux ans et demi, fut pris le 5 mars 1906 de douleurs d'estomac, avec somnolence et fièvre.

7 mars. — Vomissement, connaissance un peu obnubilée, la fatigue augmente.

8 mars. — Fièvre plus forte, l'enfant ne peut se tenir sur ses pieds. La nuit du 8 au 9 l'enfant est très agité et pousse des cris mais n'a pas de convulsions. Vomissements, douleurs dans le bas-ventre.

Pas de toux, pas de difficulté de la déglutition ou de la respiration. Les deux jambes sont paralysées, absolument inertes, froides et cyanosées. Rétention d'urine.

Le soir, connaissance entière, fièvre 38, pouls 128, respiration 36.

Rien dans la bouche, pas de gonflement des ganglions du cou.

Les pupilles égales réagissent, les mouvements des yeux sont coordonnés.

Les membres supérieurs sont normalement mobiles, les inférieurs paralysés et cyanosés.

Pas de réactions à la piqûre jusqu'à la hauteur de l'ombilic.

Les réflexes manquent. Pas de sensibilité dans le dos ni le long de la colonne vertébrale.

Le soir température à 39 degrés et aggravation de tous les symptômes.

Le lendemain, température 41° 7.

Mort à 5 heures.

L'autopsie fut faite quelques jours après la mort.

Le cerveau et la moelle seuls furent prélevés.

Macroscopiquement le cerveau ne présentait rien d'anormal, la moelle était fortement congestionnée et les

limites entre la substance grise et la substance blanche n'étaient pas apparentes.

Résumé de l'examen microscopique. — *Pie-mère* infiltrée de leucocytes, surtout au niveau des segments lombaires et sacrés, moindre au niveau du dos et de nouveau plus marquée dans la moelle cervicale.

Dans la substance médullaire aspect habituel de l'inflammation.

Dans la substance blanche inflammation essentiellement limitée aux gaines vasculaires. Dans la substance grise centrale et dans les cornes postérieures quelques infiltrats diffus, les colonnes de Clarke sont dans l'ensemble indemnes.

Comme d'habitude l'inflammation prédomine dans les cornes grises antérieures ou la structure est complètement modifiée. Dans les segments les plus atteints quelques cellules seulement sont reconnaissables, leurs débris sont entourés de leucocytes, en quelques endroits des régions cervicales et dorsales les infiltrations contiennent quelques globules rouges, sans cependant, constituer de foyer hémorragique à proprement parler.

En quelques endroits on voit des amas épais de polynucléaires qui donnent l'impression d'un abcès commençant.

Bulbe. — Dans la pie-mère infiltration diffuse et périvasculaire surtout en avant et sur les côtés au niveau de la partie moyenne du bulbe, elle se poursuit dans la substance surtout le long des artères nucléaires.

Dans la substance médullaire inflammation intense qui se concentre autour des vaisseaux et particulièrement des

vaisseaux du raphé, des vaisseaux nucléaires et des vaisseaux des corps restiformes.

Dans les parties antérieures, les pyramides sont peu atteintes, de même les noyaux de Goll et de Burdach.

La substance grise est fortement altérée dans l'ensemble infiltrée de cellucocytes et de polynucléaires ; là où l'infiltration cellulaire est plus intense beaucoup de cellules sont dégénérées.

Les olives ne sont pas très atteintes ; les noyaux des XII, XI, X et le noyau dorsal de l'acoustique des deux côtés sont atteints et quelques cellules détruites ; les noyaux de la septième paire sont moins altérés.

Par contre les noyaux moteurs et sensitifs de la cinquième paire sont assez fortement atteints.

Sur les parties antérieures l'inflammation prend un caractère hémorragique, plusieurs suffusions sanguines sont très nettes.

Protubérance et tubercules quadrijumeaux. — Le long de l'aqueduc de Sylvius les groupes de cellules qui représentent les noyaux de l'oculo-moteur, le noyau du pathétique sont atteints d'inflammation avec infiltration de nombreux polynucléaires et nombreuses cellules détruites. De même les racines antérieures du trijumeau, la substance noire et le noyau rouge, dans le pied du pédoncule et dans les tubercules quadrijumeaux postérieurs.

Cervelet. — L'infiltration est surtout marquée dans la base du cervelet et particulièrement dans les parties moyennes qui confinent au bulbe.

Ganglions centraux. — Infiltration qui suit les vaisseaux pénétrant par la base et paraît démontré à la couche opti-

que. La capsule interne et le noyau lenticulaire ne présentent pas d'infiltration, les cellules ganglionnaires ne sont pas altérées.

Hémisphères : altérations légères sous forme d'infiltrations périvasculaires à la corticalité des circonvolutions pariétales et temporales et aussi aux circonvolutions frontales dans les parties qui confinent à la scissure de Sylvius.

OBSERVATION XXV

(Observation VIII traduite et résumée de Harbitz et Scheel. *Loc. cit.*, p. 45.)

O. H..., garçon, trois ans et demi.

Tomba malade le 26 août 1906. Déjà deux à trois semaines auparavant il avait été mal portant ayant des douleurs dans le cou et de la fièvre ; des bacilles diphtériques avaient été trouvés.

Le 27 août en essayant de boire du liquide, il eut un accès de suffocation, mais il put ensuite avaler sa salive.

Fièvre. Pouls à 130.

Les membres ne sont pas paralysés.

Les réflexes patellaires conservés.

La respiration facile.

En voulant lui administrer une cuillerée à café d'un médicament, le liquide pénétra par le larynx ce qui provoqua un nouvel accès de suffocation.

Le lendemain la paralysie du voile, la difficulté de la déglutition et de la parole qui indiquaient une paralysie d'origine bulbaire étaient très nettes.

Les réflexes patellaires manquaient, l'infirmière remarqua une paralysie de la jambe droite.

Au milieu d'une faiblesse croissante la mort survint le 28 août avant midi, sans qu'on pût constater une paralysie proprement dite de la respiration.

Autopsie. — Le 29 août.

Tous les organes internes normaux.

Cerveau. — Liquide peut-être un peu augmenté de quantité.

La pie-mère partout injectée ne présente nulle part de points ramollis. Après durcissement dans la formaline à 1/10, sur les préparations on voyait une infiltration vasculaire dans le bulbe et la protubérance, particulièrement du 4e ventricule et de l'acqueduc de Sylvius.

Rien d'anormal dans les hémisphères.

La moelle n'était pas hyperhémiée et son aspect normal.

Résumé de l'examen microscopique. — Dure-mère et graisse épidurale intactes.

Pie-mère infiltrée de lymphocytes, mais de façon très irrégulière. Presque partout les parties antérieures sont atteintes quelquefois partiellement comme au niveau du cône terminal. Sur les côtés elle n'existe qu'au niveau de la moelle de la 4e lombaire, et de la 7e cervicale.

Infiltration dans la scissure antérieure en continuité avec l'infiltration pie-mérienne.

Les altérations de la moelle sont en général parallèles à celles de la pie-mère.

Dans les parties les moins malades, 8e dorsale et 1re lombaire, infiltrations lymphocytaires dans les gaines lymphatiques des plus gros vaisseaux centraux ; sur les autres segments de la moelle, l'inflammation est plus prononcée.

Les cellules ganglionnaires sont peut-être dans les endroits les plus infiltrés diminuées de nombre, diminuées de volume et moins riches en substance chromophile.

La substance blanche en général peu atteinte.

Bulbe. — Pie-mère infiltrée dans toute sa hauteur.

L'inflammation pie-mérienne suit les nombreux vaisseaux qui pénètrent dans le bulbe.

Les vaisseaux les plus infiltrés sont les vaisseaux nucléaires dont l'adventice est distendue par de nombreuses cellules rondes, puis les vaisseaux du plancher du 4e ventricule et à la partie inférieure les vaisseaux centraux. Il existe également des traînées d'infiltration diffuse dans la substance, particulièrement dans la substance réticulée, des deux côtés, et la partie postérieure du noyau de l'hypoglosse, et les noyaux du vague de chaque côté. Dans ce dernier, les cellules se montrent petites, faiblement colorées sans grains chromophiles et sans noyau. Le tissu névroglique est un peu œdémateux.

Dans la protubérance. — La pie-mère est infiltrée sur presque toutes les coupes.

Dans la substance l'infiltration vasculaire est étendue à toute la substance réticulée ; en dehors on ne voit que quelques petits infiltrats au voisinage du noyau dentelé, le noyau du facial droit est également le siège d'une infiltration diffuse.

Les cellules n'y sont que fort peu altérées. Quelques-unes ont leurs granulations chromatophiles à moitié dissoutes. Quelques autres contiennent les leucocytes.

Les deux noyaux dorsaux de l'acoustique sont également atteints.

Le long de l'aqueduc de Sylvius, l'infiltration cellulaire est à la fois péri-vasculaire et diffuse intéressant les noyaux du pathétique et de l'oculo-moteur.

Cerveau et cervelet. — La pie-mère de la base est hyperhémiée et infiltrée, de même la pie-mère du cervelet dans les régions qui confinent au bulbe et à la protubérance.

La substance n'est que fort peu altérée, dans la substance blanche à 1 centimètre au-dessous d'un des corps mamillaires on voit un infiltrat lymphocytaire modéré.

Dans les ganglions centraux il n'y a à noter qu'une faible infiltration vasculaire dans la couche optique du côté gauche.

Dans les ganglions centraux du côté droit, dans le corps calleux le centre semi-ovale et la convexité, rien à signaler ; l'examen des nerfs périphériques, vague, phrénique, plexus cervical, plexus lombaire et cervical, ne montrèrent rien d'anormal.

Examen bactériologique. — Une ponction lombaire pratiquée avant la mort permit d'ensemencer cinq tubes d'agar et deux de bouillon qui restèrent stériles à l'exception d'un tube d'agar où il poussa de nombreuses colonies d'un diplocoque provenant vraisemblablement d'une infection surajoutée.

Cette observation présente ceci d'intéressant, à savoir qu'elle débuta et évolua comme une paralysie bulbaire, et

que les symptômes spinaux demeurèrent très frustes limités à une parésie de la jambe droite.

C'est là un cas de la forme descendante qui est assez rare.

OBSERVATION XXVI

(Observation IX, traduite et résumée de Harbitz et Scheel, *loc. cit.*, p. 49.)

A. W..., onze ans, le 12 août 1906, aurait eu la fièvre, ce qui ne l'empêcha pas d'aller à l'école. Un jour il eut beaucoup de peine à revenir à la maison et se sentit envie de dormir.

17 août. — Les parents remarquèrent qu'il ne pouvait pas lever le bras gauche, qu'il était sans force et paraissait oppressé.

19 août. — Transpiration abondante, sensation de froid, cyanose de la peau, paralysie plasique des muscles du bras et de l'épaule gauches, de la moitié gauche du thorax et du cou.

La moitié gauche du thorax ne suit pas les mouvements respiratoires qui sont d'ailleurs pénibles.

La nuit suivante il se produisit également une paralysie du côté droit. La mort survint à 6 heures du matin. La connaissance était restée intacte tout le temps, pas de raideur de la nuque, pas de trismus ou de convulsions.

Autopsie le 21 août. — La moelle et le cerveau seulement furent prélevés.

Le liquide céphalo-rachidien, prélevé avant l'autopsie par ponction aseptique, servit à ensemencer des tubes de bouillon et d'agar qui demeurèrent stériles.

Examen macroscopique. — Les vaisseaux de la pie-mère spinale et cérébrale sont fortement injectés.

Sur des coupes de la moelle passant par les régions cervicale et dorsale, la substance apparaît molle et œdémateuse, la substance grise est hyperhémiée, la scissure antérieure se montre comme une traînée rouge, de plus petites existent dans la substance blanche.

Examen microscopique (résumé).— Inflammation étendue à toute la moelle et présentant les localisations habituelles. L'inflammation a la plus grande intensité au niveau de la moelle lombaire, particulièrement du côté droit. Dans la moelle dorsale et la partie inférieure de la moelle cervicale, les cornes antérieures sont atteintes d'une façon diffuse.

Les régions les moins atteintes sont encore le cône terminal, la moelle sacrée et la partie supérieure de la moelle cervicale. Plus haut l'inflammation diminue. Dans le bulbe et la protubérance elle atteint surtout la substance réticulée, se présentant sous forme de foyers diffus et d'infiltrats vasculaires ; les vaisseaux les plus atteints sont les vaisseaux nucléaires, les vaisseaux centraux et quelques vaisseaux du plancher du quatrième ventricule. Quelques noyaux nerveux sont atteints, notamment les noyaux dorsaux de l'acoustique, la partie postérieure du noyau du vague gauche, le noyau du moteur oculaire externe droit, les noyaux des trijumeaux. Dans ces noyaux les cellules ganglionnaires paraissent avoir diminué de nom-

bre, beaucoup d'entre elles, les masses chromogènes sont détruites et dans d'autres des leucocytes sont infiltrés. Le noyau restiforme est également atteint du côté gauche, le long de l'aqueduc de Sylvius faible infiltration aussi bien diffuse que périvasculaire, le noyau du pathétique droit est un peu atteint.

Dans les pédoncules, faible infiltration dans la substance noire, les deux noyaux rouges, et les noyaux de l'oculo-moteur. Aux hémisphères, la pie-mère de la convexité est légèrement infiltrée.

Quelques vaisseaux sont légèrement infiltrés dans la couche optique gauche, il existe dans la tête du noyau caudé droit un foyer limité où se trouvent plusieurs infiltrats périvasculaires et de petits infiltrats diffus.

La recherche des microbes a été inutile.

OBSERVATION XXVII

(Observation X résumée et traduite de Harbitz et Scheel, *loc. cit.*, t. 55.)

R. K..., dix-huit ans.

A la fin de septembre fut pris de maux de tête, avec vomissements, causé vraisemblablement par le surmenage.

30 septembre. — S'étant couché sur l'herbe, il fut pris d'un mal de tête.

1er octobre. — Recommença ses études.

3 octobre. — Diarrhée avec coliques.

4 octobre. — Se sentit encore très mal, mais alla au cours comme le lendemain, durant la nuit il eut une sen-

sation de chaleur et des douleurs dans les reins et les jambes.

6 novembre. — De nouveau, sensation de chaleur avec transpiration abondante, pas d'appétit et soif ardente.

Violente douleur dans la tête rendant les mouvements très pénibles. Pas de raideurs de la nuque et quelques vomissements. Violentes douleurs dans les reins et les jambes s'irradiant jusqu'à la plante du pied et s'opposant aux mouvements.

A partir du 6, rétention d'urine.

7 novembre. — Impossibilité de mouvoir les jambes, particulièrement la droite ; sensibilité normale.

Difficulté également de mouvoir le bras droit. Difficulté de respiration.

Parole entrecoupée, impossibilité de prononcer plusieurs mots de suite.

Ne peut boire que par cuillers à café et souvent s'engoue.

La fièvre semble diminuer et la transpiration est moins abondante.

7 novembre au soir. — Parole entrecoupée, impossibilité de prononcer deux mots.

Respiration très pénible avec battement des ailes du nez.

La moitié droite du thorax reste immobile pendant les mouvements respiratoires. La gauche ne se meut que grâce au soulèvement de l'épaule, l'intensité de la dyspnée augmente peu à peu.

Resp. 32. P. 100 irrégulier, le premier bruit du cœur au niveau de la pointe est sourd et prolongé.

Le malade ne peut que plier un peu les jambes au niveau des genoux. Le bras droit peut être plié au niveau de l'épaule et du coude de telle façon que les doigts peuvent toucher le menton.

La mobilité du bras gauche est bornée.

Mort tranquille le 7 novembre 1906 à 10 heures.

Autopsie le 8 novembre 1906, quatorze heures après la mort.

Autopsie. — Tous les organes sont normaux, une ponction lombaire fut tentée sans succès.

Cerveau. — Liquide céphalo-rachidien peu abondant sur toute la surface du cerveau, forte injection des vaisseaux de la pie-mère. Les circonvolutions sont un peu aplaties mais nulle part ramollies.

Moelle. — La dure-mère au niveau de la moelle sacrée et lombaire présente quelques taches hémorragiques.

La pie-mère est injectée.

La substance est diversement altérée : ici elle est assez bien conservée, les cornes peu injectées, tandis qu'ailleurs elles sont plus injectées, mal séparées de la substance blanche.

Examen microscopique résumé. — *Moelle.* — L'infiltration de la pie-mère est partout très intense et atteint son plus haut degré au niveau de la quatrième lombaire où elle prend un caractère hémorragique. L'infiltration pie-mérienne diminue un peu vers la partie supérieure. La fissure est également très infiltrée dans les parties inférieures, beaucoup moins dans les segments supérieurs.

Dans toute la partie inférieure de la moelle, l'inflamma-

tion de la substance grise est très prononcée et prend souvent un caractère hémorragique. Beaucoup de cellules ganglionnaires sont détruites, celles qui restent montrent un protoplasma homogène où les granulations chromatophiles sont disparues, quelques-unes sont infiltrées de lymphocytes. L'inflammation se continue dans les parties voisines de la substance blanche, les infiltrations vasculaires y prédominent comme c'est la règle dans les cordons blancs. Dans la moelle dorsale et cervicale l'inflammation n'est pas aussi intense que dans la moelle lombaire.

Bulbe et protubérance. — La pie-mère est le siége d'une infiltration diffuse ou en foyers.

Dans la substance, infiltration périvasculaire et diffuse.

Les vaisseaux le plus régulièrement atteints sont les vaisseaux centraux, les vaisseaux nucléaires, les vaisseaux du plancher du IV^e^ ventricule et enfin les troncs vasculaires qui se montrent à la périphérie des corps restiformes et de là se poursuivent jusque sous le plancher.

Les infiltrats vasculaires se prolongent jusque dans les corps restiformes et dans le bas de la protubérance. Parmi les noyaux nerveux atteints citons à droite le noyau de l'hypoglosse, du vague et du glosso-pharyngien à gauche le noyau du vague et le noyau dorsal de l'acoustique.

Dans la protubérance la pie-mère est infiltrée, la substance est intacte en avant du lemniscus medialis ; en arrière elle est plus ou moins infiltrée, l'inflammation s'étend autour de la partie supérieure du IV^e^ ventricule comme aussi autour de l'aqueduc de Sylvius, et parfois elle se continue dans la substance blanche du cervelet.

Dans les pédoncules, l'inflammation atteint les vaisseaux radiculaires du moteur oculaire commun, atteint également la substance noire et le noyau rouge. On peut la suivre le long de la ligne médiane sur la longueur de l'aqueduc de Sylvius.

Cerveau. — L'inflammation est assez marquée à la base et atteint aussi bien la pie-mère que le tissu.

De la base elle s'étend sur la ligne médiane entre les deux hémisphères, dans la scissure de Sylvius et de là en plusieurs endroits de la corticalité particulièrement dans la partie moyenne, en continuité avec celle de la base, l'inflammation se poursuit dans les ganglions gris centraux et dans la substance blanche. La substance corticale n'est que fort peu atteinte, en quelques endroits, on voit une faible infiltration lymphocytaire.

L'examen des ganglions spinaux et de quelques nerfs périphériques ne donna pas de résultat certain. La recherche des microbes fut négative.

OBSERVATION XXVIII

(Observation XI traduite et résumée de Harbitz et Scheel, *loc. cit.*, p. 63.)

E. J..., trente-huit ans.

Début soudain le 14 août 1906 par maux de tête et vomissements, le soir difficulté pour parler et pour marcher, le malade ne peut serrer les dents, mais peut ouvrir la bouche.

17 avril. — Difficulté pour déglutir ; quelques jours après raideur de la nuque, douleurs dans le dos et surtout dans les reins. Faiblesse dans les bras et les jambes. Pas de selle, miction normale.

Fièvres. Frissons. Sueurs.

Pas de convulsions. Intelligence intacte.

18 août. — Entre à l'hôpital pour une paralysie des muscles de la mastication. Difficulté de parler, de cracher. Malgré son aspect très malade le malade peut se retourner dans son lit, sa connaissance est entière.

Température 38 degrés. Pouls à 100 régulier.

Pas d'exanthème ou d'œdème, les pupilles petites, égales, réagissent faiblement, les globes oculaires sont mobiles dans toutes les directions. Les objets apparaissent un peu sombres. L'ouïe est bonne.

Pas de paralysie du visage mais la partie inférieure est difficilement mobile, il est difficile de gonfler les joues.

Le voile du palais n'est pas paralysé mais la tête ne peut être pliée.

Aux membres supérieurs, les mouvements s'exécutent mais sans force, aux membres inférieurs les mouvements sont un peu plus forts. Réflexes conservés. Pas de clonus.

Constipation opiniâtre et rétention d'urine.

20 août. — Pouls à 128. Respiration 40.

Les pupilles ne réagissent plus. Rigidité dans les membres inférieurs.

La force musculaire est insignifiante dans les bras et les mouvements insignifiants. Parole incompréhensible.

Dans l'urine une quantité d'albumine.

21 août. — Faiblesse extrême, cyanose, respiration très difficile.

Mort à 12 h. 40.

Autopsie. — Le 22 août 1906. Dans les organes internes rien d'anormal.

Système nerveux. — *Cerveau*. — Pas d'augmentation du liquide céphalo-rachidien.

Forte injection du réseau artériel des méninges molles aussi bien à la convexité qu'à la base. Pas d'infiltration purulente, pas de foyer de ramollissement. Dans les hémisphères et les ganglions centraux rien d'anormal macroscopiquement.

Dans le bulbe et la protubérance, à la coupe la substance se montre hyperhémiée avec de nombreux vaisseaux dilatés dans la substance grise centrale et aussi dans la substance blanche de la protubérance.

Moelle. — Forte injection du réseau artériel de la pie-mère, la substance grise est rouge, dans la substance blanche, stries rouges radiées à la périphérie, petit foyer hémorragique dans la corne antérieure droite au niveau du 2e segment dorsal.

Résumé de l'examen microscopique. — *Moelle.* — Infiltration plus ou moins prolongée de la pie-mère.

Dans la substance, inflammation diffuse surtout prononcée dans la substance grise au niveau de la partie supérieure de la moelle dorsale et de la moelle cervicale mais atteignant aussi les parties voisines de la substance blanche.

Bulbe et protubérance. — Infiltration légère de la pie-mère se continuant dans la substance sous forme d'infiltration des gaines vasculaires.

Dans la substance l'inflammation atteint son maximum comme d'habitude dans la substance grise autour du quatrième ventricule et de l'aqueduc de Sylvius, elle se concentre autour des vaisseaux, parfois limitées à leur paroi parfois plus diffuse, nulle part la structure n'est changée et il n'y a pas de foyer hémorragique.

Les cellules ganglionnaires ne sont que fort peu altérées ; dans certains noyaux quelques cellules sont dégénérées ou infiltrées de leucocytes.

Les noyaux atteints sont ceux de l'hypoglosse du vague, de l'acoustique, du facial, du trijumeau et du pathétique.

Dans la substance blanche l'inflammation est peu apparente, l'infiltration vasculaire est peu marquée.

Les pyramides, les noyaux de Goll et de Burdach, les

corps rétiformes, sont indemnes par contre les tubercules quadrijumeaux postérieurs et la partie interne du noyau dentelé.

Cerveau. — Pie-mère fortement infiltrée au niveau de la scissure de Sylvius et des sillons des lobes frontaux et temporaux. L'infiltration pénétrait dans la substance le long des vaisseaux jusqu'au voisinage des ganglions centraux. On pouvait voir au niveau des deux côtés de nombreux petits foyers inflammatoires autour des vaisseaux sanguins et particulièrement des veines, ces foyers étaient dans la règle limités à la paroi des vaisseaux, mais en certains endroits infiltraient la substance centrale d'une façon plus diffuse.

Dans les ganglions centraux, ceux des deux côtés et sur toute l'étendue du noyau coudé, du noyau lenticulaire et de la couche optique sans localisation particulière aussi bien dans la profondeur qu'à la superficie, en avant qu'en arrière, très abondante infiltration cellulaire autour des vaisseaux.

Plusieurs infiltrats siègent en dehors de la paroi des vaisseaux et ont un caractère hémorragique, l'infiltration est cependant moins diffuse que dans la moelle ou le bulbe, peut-être la substance est-elle par endroits un peu œdémateuse. Une dégénérescence cellulaire n'était visible qu'au voisinage des plus gros foyers d'inflammations et encore était-elle très faible.

Dans le pied du pédoncule et la substance noire se trouvaient également de nombreux infiltrats.

Dans les hémisphères, nombreux petits infiltrats diffus

tantôt limités aux parois des vaisseaux tantôt diffus, occupant la plupart des lobes.

Dans les nerfs périphériques, rien d'anormal ne fut trouvé.

Ce cas présente ceci de particulier c'est que son évolution clinique ne permet pas de prévoir les altérations médullaires très nettes et très importantes trouvées à l'autopsie ; le seul symptôme, en dehors de la faiblesse des membres supérieurs qui traduisît l'atteinte de la moelle, ce qui prouve une fois de plus, que l'extension de la paralysie n'est point toujours exactement proportionnée à l'intensité et à l'étendue des altérations anatomiques.

OBSERVATION XXIX

(Observation XII, traduite et résumée de Harbitz et Scheel, *loc. cit.*, p. 70.)

V. A..., dix-neuf ans, aurait fait une assez longue course à pied le 1er septembre, au moins 20 à 25 kilomètres, il aurait eu des frissons, et le soir bu du cognac ; les jours suivants, ne se trouva pas bien, eut de la diarrhée, mangea comme à l'habitude, et put faire son travail.

Dans la nuit du 4 septembre, sommeil agité, dans la journée, fièvre, douleurs dans la tête, dans le dos, et raideur de la nuque...

5 septembre. — Dut garder le lit.

Le lendemain les douleurs augmentent.

7 septembre. — Fortes douleurs dans la tête, la nuque et le dos, sensation de raideur, anesthésie et sensibilité à la pression, dans les membres inférieurs les mouvements dans le lit ne sont possibles qu'au prix de grandes douleurs, le visage est congestionné, la sensibilité n'est pas troublée, la respiration un peu difficile, pouls 104, température 37°8.

Les deux jours suivants, les difficultés de la respiration augmentent et il se développe une paralysie dans le bras gauche et la moitié gauche du corps, particulièrement la jambe, transpiration abondante, somnolence et connaissance un peu obnubilée.

9 septembre. — Mort par paralysie des muscles de la respiration, dans les dernières heures impossibilité de la déglutition.

Autopsie le 12 septembre, 3 jours après la mort.

Les organes internes, dans un état de décomposition avancée ne montrent rien d'anormal.

Système nerveux. — Hyperhémie considérable des méninges et de la substance du cerveau et de la moelle. Dans le cerveau rien d'anormal à la coupe.

Dans toute la moelle, la substance grise est ramollie et congestionnée, mais surtout dans les cornes antérieures des régions lombaires et cervicales.

Résumé de l'examen histologique. — Dans la *moelle*, lésions habituelles de poliomyélite antérieure aiguë surtout prononcées au niveau de la partie inférieure de la

région cervicale où l'inflammation a également un caractère hémorragique.

Bulbe et protubérance. — Infiltration de la pie-mère plus ou moins diffuse, elle se continue le long des gaines des vaisseaux et particulièrement des vaisseaux nucléaires. Tous les noyaux de l'hypoglosse et du pneumo-gastrique contiennent des infiltrats péri-vasculaires et diffus, mais pas de cellules dégénérées. Dans les pyramides, les olives et les corps retiformes vaisseaux dilatés et gorgés de globules, mais peu d'infiltration cellulaire. La substance réticulée est également le siège d'une infiltration cellulaire étendue mais pas très abondante. L'inflammation atteint son maximum dans la substance réticulée sous le plancher du quatrième ventricule dans les noyaux de l'acoustique et particulièrement le noyau doral ; le noyau du facial et de l'oculo-moteur ne sont que peu atteints.

Au voisinage de l'aqueduc de Sylvius, les vaisseaux sont infiltrés, particulièrement ceux qui se rendent aux noyaux gris, mais aussi ceux de la substance noire et du noyau rouge. Les noyaux du pathétique et de l'oculo-moteur sont le siège d'une infiltration diffuse, mais les altérations cellulaires ne sont apparentes que dans le noyau du pathétique.

Ganglions centraux. — L'infiltration de la pie-mère de la base se continue le long des vaisseaux de telle sorte qu'on trouve une série de foyers plus petits ou plus gros, échelonnés le long des vaisseaux jusque dans la couche optique, la capsule interne et le noyau caudé ; le noyau lenticulaire ne présente guère que de la congestion. Du côté de la

convexité, infiltration modérée de la pie-mère et dans le tissu infiltration leucocytaire plus marquée du côté gauche aussi bien dans la substance corticale que dans la substance centrale, dans les gaines vasculaires qu'en dehors d'elle.

La recherche des microbes par les méthodes habituelles demeura sans résultat.

OBSERVATION XXX

Observation XIII traduite et résumée de Harbitz et Scheel, *loc. cit.*, p. 76.)

R. S..., vingt et un ans, assista à une séance de cirque le 25 septembre 1906, les jours suivants il eut de la fièvre et des douleurs dans la région du cœur.

28 septembre. — Un médecin appelé trouva la température à 39 degrés, le pouls à 120, les bruits du cœur faibles mais purs, sueurs abondantes et douleurs dans la nuque et le dos.

29 septembre. — Les sueurs et la douleur dans le dos sont passées, mais il y a de la raideur de la nuque, vomissements le soir, fièvre à 38°3. Pouls faible et irrégulier à 100. Douleurs et raideurs dans la nuque. Dyspnée et douleurs dans la région du cœur. L'examen des poumons et du cœur ne révèle rien d'anormal.

Les membres supérieurs sont partiellement paralysés et un peu contractés au niveau du coude, l'avant-bras peut

exécuter les mouvements de supination, la pression des mains est très faible.

Les réflexes patellaires paraissent exagérés surtout du côté gauche.

Le malade a un sentiment d'angoisse très fort. A 11 heures du soir il entre dans le collapsus et meurt très rapidement.

Autopsie le 1er octobre 1906.

Le cerveau et la moelle seuls furent examinés.

Une ponction lombaire fut pratiquée avant l'ouverture du canal rachidien.

L'examen des préparations colorées montra de nombreuses cellules, en grande partie des lymphocytes, quelques leucocytes et pas mal de cellules endothéliales, mais aucun microbe.

Examen microscopique. — Cerveau. Pie-mère partout injectée, mais pas trace d'infiltration purulente. Aucun foyer de ramollissement ni dans la superficie ni dans les ganglions centraux.

Moelle. — Dure-mère injectée. A la coupe substance ramollie et gonflée. L'injection du tissu et surtout de la substance grise est surtout prononcée au niveau des régions cervicale et sacrée, mais au niveau de la moelle dorsale l'aspect macroscopique est entièrement changé.

Résumé de l'examen macroscopique. — *Moelle.* — Pie-mère abondamment infiltrée de cellules rondes surtout en avant et au fond de la fissure médiane. Cette infiltration est constituée pour la plus grande part, par des lymphocytes, en partie aussi par des cellules rondes plus grandes avec un noyau rond, et par quelques leucocytes.

Dans la substance, inflammation intense.

Dans la substance blanche on constate principalement des exsudats périvasculaires, limités aux gaines, quelquefois un peu plus diffus à la limite de la substance grise.

Dans la substance grise, inflammation insignifiante autour du canal central, plus marquée dans les cornes antérieures où, surtout à la partie supérieure, il ne reste que quelques rares cellulaires.

Dans quelques-uns des nombreux leucocytes qui constituent l'infiltration on voit de petits corps brillants.

Bulbe et protubérance. — Dans la pie-mère, infiltration cellulaire diffuse et abondante, augmentant en arrière et entre les pédoncules cérébraux. Comme à l'habitude, elle se continue avec les vaisseaux de la substance et en particulier à travers le raphé avec les vaisseaux nucléaires et les vaisseaux des corps restiformes, augmentant au voisinage de la substance réticulée et de la subtance grise autour du quatrième ventricule et de l'aqueduc de Sylvius. La substance grise est le siège d'une inflammation intense même dans les parties antérieures, presque tous les noyaux des nerfs sont atteints notamment les noyaux des XII, XI, X, IX, les deux noyaux dorsal et ventral du VIII, les noyaux du VII, du VI, les noyaux de Goll, de Burdorch, le noyau ambigu, les noyaux de Deiter, les olives, les corps restiformes, le noyau dentelé. La dégénération cellulaire est assez irrégulière, dans certains groupes, des cellules intactes se voient à côté de cellules plus touchées, mais en général les altérations cellulaires sont peu accusées.

Dans la substance blanche : pyramides, pied des pédoncules croix du cervelet, corps quadrijumeaux antérieurs et postérieurs, on ne voit qu'une forte congestion avec de-ci de-là quelques infiltrats.

Les noyaux des V, IV et III paires nerveuses sont assez fortement touchés avec dégénération des cellules ganglionnaires.

Cervelet. — Infiltration pie-mérienne à la partie inférieure autour du vermis, çà et là également dans la substance quelques petits foyers d'infiltration diffuse.

Ganglions gris cérébraux. — Dans la couche optique et dans la capsule interne, un peu également dans le noyau lenticulaire surtout à la partie postéro-inférieure, se trouvent quelques infiltrats diffus qui se continuent le long des vaisseaux avec l'infiltration pie-mérienne de la base.

Du côté des hémisphères, infiltration lymphocytaire de la pie-mère particulièrement dans la profondeur du sillon et de la scissure centrale, quelques infiltrats au niveau des circonvolutions centrales et aussi dans les parties basales des circonvolutions temporales.

OBSERVATION XXXI

(Observation résumée de Mamerto Alcuhna. — *Archives de Médecine des Enfants*, juin 1908.)

D. D..., garçon de trois ans.

Antécédents héréditaires. — Père et mère bien portants, cinquième enfant sur sept, tous bien portants.

Antécédents personnels. — Né à terme, nourri au sein jusqu'à huit mois, toujours bien portant sauf un peu d'entérite au moment du sevrage.

Maladie actuelle. — Mi-novembre 1906. Eruption bulleuse avec fièvre, surtout le soir. Diarrhée fétide. L'enfant ne garde pas le lit.

20 novembre. — Faiblesse des membres supérieurs, les objets sains lui échappent des mains, en même temps il se produit une sorte d'incoordination avec tremblement, quand il veut se servir de ses membres supérieurs.

Les jours suivants, affaiblissement des membres inférieurs ; on remarque que quand l'enfant court ou se presse, il tombe ; finalement la marche devient impossible, parce que les jambes se dérobent à toute occasion.

Ensuite c'est la tête qui ne tient pas en place, et la parole qui prend un timbre étrange.

Pas de fièvre les derniers jours, pas de vomissements. Pas de convulsions.

Entrée à l'hôpital le 3 décembre, environ dix jours après le début des symptômes paralytiques le 6 décembre 1906.

Pas de paralysie faciale.

La langue a conservé sa forme, mais ses mouvements semblent un peu limités.

Pas de paralysie des globes oculaires, pupilles normales, paralysie accentuée du voile du palais.

Tête fléchie, ballottante.

Thorax aplati, espaces intercostaux déprimés. Mouvements respiratoires pénibles, cage thoracique à peu près immobile, abdomen tendant à se soulever à chaque inspi-

ration. Degré accentué de cyphose, impossibilité d'exécuter les mouvements de flexion ou d'extension de la colonne vertébrale.

Membres supérieurs froids et cyanosés, les mouvements actifs s'exécutent difficilement et avec une incoordination des plus manifeste, la flexion est plus facile que l'extension, la parésie est plus accentuée à la périphérie qu'à la racine du membre.

Membres inférieurs, froids et cyanosés, pas d'atrophie, muscles mous à la palpation, hypotonie manifeste, les jambes retombent lourdement quand après les avoir soulevées, on les abandonne à leur propre poids. Mouvements actifs très limités, flexion plus facile qu'extension. La station debout n'est possible que quand l'enfant se tient après quelque chose, la marche n'est possible que quand on le tient par le bras.

Fond d'œil normal.

Paralysie du voile du palais se traduisant par du nasonnement et des troubles marqués de la déglutition.

Reflux des liquides par le nez, chute des aliments solides dans le larynx déterminant des accès de toux et de suffocation.

Intelligence conservée. Sensibilité intacte, pas de douleurs spontanées ni provoquées dans les masses musculaires ni sur les trajets nerveux,

La vessie et le rectum fonctionnent normalement. Les réflexes tendineux très diminués, ébauche du réflexe patellaire, réflexe abdominal conservé. Pas de Babinski, pas de trépidation épileptoïde. Pas de fièvre, pouls entre 70 et 80.

Examen des organes internes négatif.

Accentuation progressive de tous ces phénomènes : Impossibilité absolue de se tenir debout. Membres supérieurs complétement inertes, membres froids, tête ballante. Parole de plus en plus indistincte, troubles de la déglutition plus accusés, impossibilité de souffler, d'avancer les lèvres en pointe.

L'enfant succombe en un accès de suffocation sept jours après son entrée à l'hôpital.

Au point de vue clinique l'évolution diffère un peu de celle que les auteurs classiques attribuent à la paralysie infantile. Il faut d'abord signaler la longueur inusitée de la période prodromique, onze à douze jours séparant le début des premiers symptômes morbides et l'apparition de la paralysie.

Enfin l'extension progressive des phénomènes paralytiques n'est pas non plus dans les habitudes de la paralysie infantile où d'ordinaire la paralysie atteint son extension maxima en vingt-quatre ou quarante-huit heures. Mais l'examen anatomique ne permet pas de douter qu'il se soit agi dans ce cas d'un processus myélitique aigu, analogue à celui de la paralysie infantile.

Autopsie. — Organes thoraciques et abdominaux normaux.

Cerveau. — Légère hyperhémie sous-arachnoïdienne, liquide céphalo-rachidien normal.

Moelle. — Dure-mère normale, méninges molles et tissu légèrement congestionné.

Examen histologique. — Ces lésions ont leur maximum aux tiers moyen et supérieur de la moelle dorsale.

Les méninges présentent des foyers d'infiltration autour des vaisseaux, surtout dans le tiers antérieur. Dans la corne antérieure, infiltration diffuse et très intense des deux côtés, ce sont surtout les amas périvasculaires qui dominent, les vaisseaux du sillon longitudinal antérieur sont dilatés et entourés d'un véritable manchon de cellules rondes. Il existe aussi des îlots interstitiels. De semblables foyers se trouvent aussi au voisinage des cellules ganglionnaires et forment même par endroits des amas péricellulaires. Les cellules motrices sont comme noyées parmi eux mais on ne remarque pas d'atrophie ou de dégénération des cellules, on remarque seulement dans les groupes les plus atteints la disparition dans quelques cellules des corpuscules de Nissl, ainsi que des signes de chromatolyse périphérique et la déviation excentrique du noyau. Dans certains endroits de la corne antérieure on trouve à côté des vaisseaux dilatés des hémorragies punctiformes.

Dans les cornes postérieures, on constate quelques foyers.

Dans les racines antérieures quelques foyers inflammatoires exclusivement périvasculaires. Les vaisseaux de la pie-mère sont dilatés et infiltrés surtout à proximité du sillon longitudinal.

Dans la substance blanche au voisinage de la commissure antérieure on remarque quelques foyers inflammatoires disposés suivant la direction des vaisseaux, d'autres sont plus diffus, interstitiels et sans connexion avec ceux de la substance blanche. Ces foyers inflammatoires sont constitués par de petites cellules à noyau rond ou ovale riches en chromatine et pauvres en protoplasma, ce sont

des lymphocytes. Plus rarement on trouve des plasmazellen et des polynucléaires.

Au niveau du renflement cervical les lésions sont identiques mais un peu plus marquées au niveau des cellules dont quelques-unes présentent de la chromatolyse marginale, quelques autres sont ratatinées ou atrophiées.

Dans les ganglions spinaux on trouve quelques cellules qui présentent un noyau opaque et un léger degré de chromatolyse.

Bulbe. — Il existe des foyers inflammatoires irrégulièrement disséminés un peu partout, mais plus abondants dans la substance grise centrale, dans la substance réticulée et dans le raphé dorsal, où les vaisseaux sont fortement dilatés et infiltrés d'éléments ronds semblables à ceux décrits dans la moelle. Des foyers périvasculaires se trouvent aussi dans la région du noyau de l'hypoglosse, cellules intactes ; dans la racine descendante du trijumeau, la substance gélatineuse, les pyramides, les olives, les noyaux de Goll et de Burdach sont indemnes de toute lésion. Les vaisseaux de la pie-mère sont infiltrés et dilatés, donnant l'impression d'un léger degré de méningite.

Protubérance. — Lésions analogues dans la région du noyau.

Les cellules de la colonne de Clarke sont bien conservées. Ces foyers inflammatoires se propagent également dans la région du raphé au ruban de Reil au faisceau central de la calotte. Dans la région du facial proprement dit, on trouve de gros vaisseaux dilatés mais les cellules ne sont pas altérées. Un autre foyer très important se trouve dans le noyau de Deiters, dans le noyau

dorsal de l'acoustique et le noyau du nerf vestibulaire, où les cellules sont difficiles à reconnaître parmi les amas inflammatoires qui masquent la constitution normale de la région.

Sur quelques corps on constate dans la région du raphé de la calotte des veines énormément dilatées avec un fort manchon péricellulaire donnant l'impression d'une véritable périphlébite.

Pas de foyer dans l'olive ni dans la substance gélatineuse.

Encéphale. — Pas d'altérations sensible sauf dans la couche optique, la région sous-talamique et le centre ovale où on constate la présence de petits foyers inflammatoires périvasculaires à cellules rondes.

Dans les nerfs périphériques hyperhémie sans dégénérescence, sans inflammation.

Ce qui caractérise cette observation c'est d'une part l'intégrité relative des cellules motrices et c'est d'autre part la tendance manifeste des lésions à se grouper autour des vaisseaux qui sont dilatés et gorgés de globules.

Aux observations qui précèdent et que nous avons toutes traduites sur le texte original, nous ajouterons les suivantes dont nous n'avons eu connaissance que par des citations ou des résumés.

OBSERVATION XXXII

(Hlava. Sbornik Lebarsky, Prag., 1881.

Cité par Jagic. *Wiener medicinische Wochenschrift*, 1899.)

Paralysie ascendante chez un adulte

Dans la moelle le bulbe, la protubérance et les tubercules quadrijumeaux se trouvaient des signes d'une inflammation présentant les caractères habituels à la polyomyélite, cependant en partie hémorragique.

Des foyers d'inflammation se trouvaient dans le bulbe autour des noyaux du vague, du glosso-pharyngien, de l'hypoglosse, dans les olives et la substance grise autour de l'aqueduc de Sylvius.

Dans la pie-mère infiltration cellulaire.

OBSERVATION XXXIII

(Bailey et Eving.— *Journal of nervous and mental diseases*, 1896. Cité d'après Harbitz et Scheel.)

Femme de vingt-six ans, décédée au septième jour d'une affection ayant présenté le caractère *d'une paralysie ascendante.*

Dans la moelle, inflammation très intense présentant les caractères habituels de la poliomyélite aiguë.

Dans la substance blanche, infiltration cellulaire modérée des vaisseaux. Altérations semblables dans la subs-

tance grise du bulbe, de la protubérance et de l'écorce du cervelet. Dans les ganglions gris de la base, légère infiltration périvasculaire et diffuse, les circonvolutions du lobe temporo-sphénoïdal ne présentaient rien d'anormal.

OBSERVATION XXXIV

(Reusz. — *Ein fall von Paralysis ascendens Landry. Charité Annalen*, 1898, t. XXIII.)

Homme de vingt-cinq ans, mort du douzième au treizième jour d'une paralysie ascendante.

Macroscopiquement, forte congestion du cerveau, de la moelle et de leurs enveloppes.

Au microscope : dégénérescence très étendue des cellules, des cornes antérieures de la moelle et des cellules des noyaux bulbaires ; le cerveau ne fut pas examiné. Faible infiltration, pas de cellules rondes et migration leucocytaire. Les nerfs vague, médian, sciatique, etc., contenaient quelques cylindraxes gonflés, mais pas de dégénérescence des gaines nerveuses.

OBSERVATION XXXV

(Thomas. — *Two cases of acute ascending Paralysis with autopsies. The Journal of nervous and mental diseases*, 1897.)

Homme de trente-six ans, mort d'une paralysie ascendante.

Dans la moelle, lésions habituelles de poliomyélite. Le cerveau ne fut pas examiné.

OBSERVATION XXXVI

(Sherman et Spiller. — *A case of Polio-encephalomyelitis presenting the clinical Apparance of Landry's Paralysis. Proceedings of the Pathol. Society of Philadelphia*, décembre 1895.)

Jeune homme, vingt et un ans.

Après une semaine de malaises, fut atteint de paralysie ascendante et mourut vingt-deux heures après le début des symptômes paralytiques.

Dans la moelle, inflammation diffuse présentant les caractères habituels de la poliomyélite aiguë. Même chose dans le bulbe, la protubérance, les tubercules quadrijumeaux. Dans l'écorce des hémisphères, inflammation insignifiante, avec seulement des vaisseaux dilatés. La substance blanche n'était pas intacte.

OBSERVATION XXXVII

(Alice Hamilton. — *The Pathology of a Case of Polioencephalo-myelitis. The Journal of Medical Researches*, vol. VII, 1902.)

Petite fille de cinq ans et demi tomba malade subitement avec fièvre, parésie de la langue puis de la main droite et du côté droit du visage.

Les deux membres supérieurs furent ensuite paralysés,

puis il y eut un peu de nystagmus, de la parésie des muscles des yeux. Respiration difficile.

Mort au cinquième jour.

Dans la moelle cervicale, au microscope lésions habituelles de poliomyélite. Mêmes constatations dans la bulbe, la protubérance, la croix du cerveau. Couches optiques normales.

Dans le cerveau, congestion, œdème.

OBSERVATION XXXVIII

(Peter Bassœ. — *Some observations on acute ascending Paralysis. The Journal of the Infect. Diseases,* t. II, novembre 1905.)

Homme, vingt-quatre ans, ayant présenté les symptômes d'une paralysie de Landry, mort au douzième jour.

Dans la moelle, infiltration inflammatoire présentant les caractères habituels. Dans le bulbe, infiltration cellulaire autour des vaisseaux.

Par contre l'écorce cérébelleuse, les couches optiques, la croix cérébelleuse étaient intactes.

L'examen bactériologique aurait révélé dans le sang la présence d'un diplocoque en chaînettes prenant le Gram.

OBSERVATION XXXIX

(Schultze. — *Zur Pathologische Anatomie und Aetiologie der a Kuten Poliomyelitis und der aufsteigürden Paralyse. Festschrift.* Prof. Julius Arnold, 1905.)

Femme de vingt-huit ans, morte au quatorzième jour d'une paralysie de Landry.

Dans la moelle, poliomyélite typique avec infiltration de la substance blanche et des méninges. Petites hémorragies en plusieurs endroits de la substance grise. Dans le bulbe, à la hauteur du calamus scriptorius, au voisinage du noyau du vague, foyer de destruction circonscrite.

Les nerfs périphériques ne présentaient pas d'altération

CHAPITRE III

OBSERVATIONS SANS EXAMEN ANATOMIQUE

Nous ne pouvons avoir la prétention de rapporter ici, ni même de citer toutes les observations publiées à ce jour où l'évolution clinique de la maladie permet le poser avec certitude le diagnostic de localisation bulbo-encéphalique de la paralysie spinale infantile.

Nous nous contenterons de citer celles qui présentent un intérêt quelconque, à cause de l'évolution ou de l'association des paralysies.

Nous les diviserons en 4 groupes.

Le premier comprenant les cas où la moelle et la bulbe furent touchés chez un même sujet.

Le deuxième le cas d'association d'une paralysie médullaire ou bulbaire, c'est-à-dire périphérique, avec une paralysie centrale, c'est-à-dire cérébrale.

Le troisième les paralysies bulbo-protubérantielles pures.

Le quatrième des encéphalites pures appartenant les unes et les autres à la paralysie infantile par leur étiologie.

GROUPE I

Paralysies médullaires et bulbo-protubérantielles chez un même sujet

OBSERVATION XXXIX

(Observation X de Médin. *Archives de Médecine des Enfants*, 1898.)

A. R..., garçon un an et quatre mois.

Tombe malade le 13 août 1887.

Somnolence, et le 14 au matin parésie des jambes. A midi le même jour parésie faciale du côté gauche.

15 août. — Toujours somnolent, se réveille facilement, mais ne semble reconnaître personne dans son entourage. Sensibilité persiste, pas d'hyperesthésie ou de douleur. La moitié gauche du visage est parésiée, l'œil gauche constamment à demi ouvert, le sourcil gauche ne bouge pas dans les grimaces. La position des yeux est en général normale, mais lorsqu'on veut faire fixer un objet par l'enfant leurs mouvements ne paraissent plus entièrement coordonnés. Nystagmus aux deux yeux plus fort à gauche.

Les pupilles contractées, également grandes, réagissent à la lumière, la droite vivement, la gauche moins.

Fond d'œil normal.

Avant-bras gauche se meut faiblement, le bras pas. Les jambes se meuvent avec difficulté.

Pas de contracture. Pas de réflexes rotuliens. Réflexes

plantaires et crémastériens vifs. Pouls faible, irrégulier, à 120.

10 août. — Amélioration, l'enfant se tient mieux sur ses jambes, le bras gauche est paralysé.

29 août. — Se tient bien sur ses jambes, le coin de la bouche légèrement tiré, bras gauche toujours paralysé.

Diagnostic. — Paralysie spinale des membres.

Paralysie nucléaire du facial gauche.

OBSERVATION XL

(Observation XI de Médin, *loc. cit.*)

M. A..., fille, dix mois.

Tombe malade le 13 août 1887.

Fièvre. Somnolence, évacuations difficiles.

17 août. — Paralysie des deux jambes. Sensibilité cutanée très exagérée, quelques contractures dans les jointures des genoux, pousse des cris quand on essaie de lui étendre les jambes qu'elle bouge difficilement.

Parésie dans tout le domaine du facial droit.

Diagnostic. — Paralysie spinale des membres.

Paralysie nucléaire du facial droit.

OBSERVATION XLI

(Observation XXV de Médin, *loc. cit.*)

F. H..., J. H..., garçon, trois ans un mois.

Tombe malade brusquement le 9 septembre.

Somnolence, douleurs dans le dos.

13 septembre. — Ne peut se tenir debout. Secousses dans les jambes et dans les bras.

14 septembre. — Reste immobile.

Pas de selles depuis quatre jours.

15 septembre. — Evacuation, commence à remuer les jambes.

17 septembre. — Peut se lever.

19 septembre. — Légère parésie dans la partie inférieure du facial droit.

Rien du côté des yeux, de la langue, ni des bras qu'il remue facilement, marche les jambes écartées en titubant beaucoup.

Réflexes plantaires, rotuliens, crémastériens très forts. Aucune atrophie des muscles qui sont très sensibles au toucher.

27 septembre. — Déviation du visage disparue.

Dans la marche symptômes spastiques et les mouvements passifs rapides, il se produit une contraction des muscles de la cuisse. Réflexes rotuliens plus forts que précédemment.

Diagnostic — Paralysie infantile avec ataxie aiguë.

Paralysie nucléaire du facial droit.

OBSERVATION XLII

(Observation LVI de Médin. *Loc. cit.*)

E. A. P. S..., fille, cinq ans neuf mois.

Vendredi 6 septembre, malaise général et maux de cœur.

Délire.

9 septembre. — Impotence motrice absolue des membres inférieurs, mouvements convulsifs dans les bras et les jambes, même pendant le sommeil.

10 septembre. — Bouche tirée vers la droite. Dans la nuit subite amélioration, elle pouvait se tenir sur ses jambes, étant complètement consciente.

11 septembre. — Admise à l'hôpital des Enfants-Malades. Elle pouvait marcher sans peine.

12 septembre. — Bras gauche un peu plus faible que le droit. Pupille gauche plus grande que la droite. Parésie faciale du côté gauche. Langue déviée à gauche. Dans les mouvements actifs le muscle sterno-cléido-mastoïdien gauche semble se contracter moins que celui du côté droit. Mouvements des bras normaux. Marche facile ; sensibilité normale ; réflexe rotulien affaibli à gauche, supprimé à droite ; réflexes cubitaux indistincts.

16 septembre. — Parésie faciale diminuée.

Réflexe rotulien plus fort à droite que précédemment, peut parfois être provoqué à gauche.

Parésie faciale considérablement diminuée, persiste seulement dans la branche supérieure.

7 octobre. — Sort de l'hôpital, un peu de parésie subsiste encore dans la branche supérieure du facial.

Enfant guérie par ailleurs. Réflexes normaux.

Diagnostic. — Parésie des membres. Paralysie du facial de l'hypoglosse et du spinal gauche. Paralysie du sphincter de la pupille (oculo-moteur).

Médin pense que ce cas réalise l'association d'une poliomyélite bulbaire, d'une polynévrite et d'une polio-encéphalite.

OBSERVATION XLIII

(Observation XXXV de Médin. *Loc. cit.*)

Paraplégie. Poliomyélite antérieure aiguë typique.
Œil gauche dévié en dedans.
Paralysie de l'abducteur gauche.

OBSERVATION XLIV

(Observation XXIX de Médin. *Loc. cit.*)

M. H. J..., garçon, un an deux mois.

Commençait à marcher seul un mois avant de tomber malade le 13 septembre 1887 avec engourdissement, abattement et transpiration.

15 septembre. — Etat général amélioré, mais ne peut se tenir debout.

18 septembre. — La mère remarque qu'il louche.

23 septembre.— A la clinique on constate un rachitisme léger ; musculature des jambes faible et flasque.

Réflexes rotuliens plantaires, crémastériens existent.

Mouvements des bras normaux.

Fort strabisme convergent, l'œil gauche dirigé en dedans et ne pouvant être dirigé en dehors.

7 octobre. — Marche aisément sans aide, mais traîne encore les jambes.

Peut diriger l'œil gauche en dehors plus facilement que précédemment.

Diagnostic. — Paralysie spinale des membres inférieurs Paralysie nucléaire du moteur oculaire externe gauche.

OBSERVATION XLV

(Observation XXIII de Médin, *loc. cit.*)

G. S..., garçon, un an sept mois.

4 septembre — Tombe malade subitement avec fièvre et malaise général.

Mieux le 5 et 6 septembre.

7 septembre. — De nouveau plus mal.

8 septembre. — Forte fièvre.

9 septembre. — Douleurs dans tout le corps.

10 septembre. — Impossibilité de se tenir sur ses jambes et de rester assis.

Contorsion du visage, difficulté de tenir la tête droite.

Le soir cris et convulsions.

11 septembre. — Engourdissement, secousses dans le corps.

12 septembre. — Engourdissement complet, rétention d'urine. Pas de selles. Secousses continuelles, mais faibles dans les quatre membres.

13 septembre. — Les secousses ont cessé.

Paralysie à peu près complète des quatre membres, paralysie des muscles du cou et de la nuque. Quand on le redresse la tête balance à droite et à gauche, il ne peut se

retourner dans son lit et reste couché complètement immobile.

Paralysie complète du facial gauche.

Sensibilité persiste, un léger attouchement paraît lui causer une vive douleur. Aucun réflexe cutané ou tendineux.

14 septembre. — Dyspnée, respiration superficielle et rapide, 56 à la minute. Pouls faible, 120 à la minute.

15 septembre.— Respiration plus calme 26 par minute, pouls 100. Plus éveillé, remue le bras et la jambe droite.

17 septembre. — Somnolence complètement disparue, remue un peu les membres du côté gauche.

19 septembre. — Commence à se retourner dans son lit et à remuer la tête.

Au bout d'une semaine il peut quitter le lit.

Au bout d'une autre semaine il peut se mouvoir avec aisance.

Au milieu d'octobre de la paralysie si étendue à l'origine il ne resta qu'une paralysie dans le facial gauche.

Diagnostic. — Paralysie spinale complète.

Paralysie du facial gauche.

Paralysie transitoire probable du vague.

OBSERVATION XLVI

(Observation I de Henoch. — *Vorlesungen uber die Kinderkrankheiten.*)

Bertha N..., deux ans et demi, fille.

Début brusque, par fièvre avec somnolence et vomissements.

Le lendemain faiblesse de la main droite.

Le jour suivant paralysie de tout le bras droit et paralysie incomplète du facial gauche.

Au jour de l'examen cette paralysie faciale n'était pas encore complètement disparue. L'œil gauche demeurait encore à demi ouvert quand l'enfant criait ou pleurait, et la bouche était encore un peu déviée vers la droite.

Le membre supérieur droit était tombant, le bras complètement immobile, l'avant-bras mobile sur le coude, à la main l'abduction du pouce seule possible.

Examen électrique. — A la face réaction normale de tous les muscles de la moitié gauche ; au membre supérieur gauche fléchisseur et abducteur du pouce seuls se contractent normalement, les autres muscles ne réagissent que faiblement ou même pas du tout.

Au milieu de mai sans traitement électrique, le facial était déjà complètement restauré au point de vue fonctionnel.

Sous l'influence de la faradisation une amélioration progressive se produisit dans le membre supérieur gauche, et en avril 1879 il ne persistait qu'un peu d'atrophie de la main droite, tous les mouvements du membre se faisant à peu près normalement, même l'élévation en haut et en arrière.

OBSERVATION XLVI

(Observation II de Hénoch, *loc. cit.*)

X..., enfant de deux ans, novembre 1890.

Fièvre et agitation ayant débuté pendant la nuit, et persisté pendant cinq jours. Le sixième jour paralysie complète de tous les membres et des muscles de la nuque, la bouche était déviée vers la gauche.

Dès le jour suivant retour rapide de la motilité des membres supérieurs qui sont remués avec facilité. Mais il persiste une paralysie flasque du bras gauche et du facial droit : l'œil droit ne peut être complètement fermé.

Le bras droit est difficilement mobile, le deltoïde particulièrement semble se contracter fort peu.

Les réflexes patellaires et crémastériens sont abolis, la sensibilité est intacte.

Cette observation très incomplète doit cependant être considérée comme valable étant donné que l'auteur la cite à l'appui de la précédente, et comme un cas identique.

OBSERVATION XLVII

(Observation résumée de Béclère. — *Un cas de paralysie infantile avec participation du nerf facial.* — Société médicale des Hôpitaux, 25 mars 1898.)

J. M..., dix-huit mois.

7 juin 1897. — L'enfant, qui s'était endormie la veille bien portante, se réveille en pleurant et sa mère constate

que la figure est déformée, grimaçante à droite, immobile à gauche, la tête ne peut être tenue en équilibre, mais tombe en avant, en arrière ou sur les côtés, suivant le sens dans lequel on l'incline.

Un médecin appelé constate une paralysie des muscles de la face du côté gauche, la paralysie des muscles sterno-cléido-mastoïdien, des muscles de la nuque et du deltoïde du même côté.

Pas de paralysie du voile du palais ni de la langue.

Température 38°5 à 39 degrés jusqu'au 15 juin, à partir de ce moment la fièvre cesse et l'état général s'améliore.

29 juillet. — La paralysie faciale persiste, le membre supérieur gauche ne peut être élevé. L'examen électrique montre une réaction de dégénérescence très nette sur les muscles faciaux, le deltoïde et le biceps du côté gauche, le long supinateur est à peine touché.

2 décembre. — L'excitabilité faradique des muscles faciaux est revenue et leurs mouvements se sont améliorés, particulièrement ceux des paupières qui se rapprochent et tiennent bien fermé pendant le sommeil. Du côté du deltoïde et du biceps aucune amélioration, ni au point de vue électrique ni au point de vue fonctionnel.

1er mars 1898. — L'amélioration continue, les mouvements d'élévation du bras sont possibles.

Le diagnostic de paralysie spinale infantile ne paraît pas ici pouvoir être mis en doute en raison des faits suivants. Une sœur aînée de la petite malade a été, une semaine auparavant, frappée d'une paralysie

infantile typique et la contagiosité de la paralysie infantile ou tout au moins d'une des infections susceptibles de déterminer au niveau de la moelle les altérations causes de cette maladie, ne paraît plus douteuse.

OBSERVATION XLVIII

(Résumée de Comby. — *Archives de Médecine des Enfants*, p. 362, 1898.)

A. C..., fille de sept ans, entrée à l'hôpital des Enfants-Malades le 16 janvier 1898.

13 janvier. — Prise d'un mal de gorge avec fièvre et agitation, vomissements, constipation.

16 janvier. — A son entrée à l'hôpital, état somnolent interrompu par des crises d'agitation, décubitus en chien de fusil, ventre déprimé, cyanose des extrémités, amaigrissement profond, pas de raideur de la nuque.

Pouls fréquent 150 ; respirations irrégulières.

20, 21, 22 janvier. — Agitation, l'enfant n'a plus d'agitation, mais semble comprendre.

Elle est paralysée des membres inférieurs, perd ses urines et ses matières dans son lit.

La fièvre oscille entre 37 et 38 degrés.

27 janvier. — Comprend très bien tout ce qu'on lui dit, mais ne parle pas.

29 janvier. — Un peu d'arythmie cardiaque, la température retombe à la normale.

Le corps tout entier paraît paralysé avec prédominance,

cependant du côté des membres inférieurs ; impossibilité de souffler, de dire un mot ; rien aux yeux, pas de déformation du visage.

17 février. — On fait lever l'enfant et on constate qu'elle est atteinte d'une paraplégie absolue et d'une anesthésie des membres supérieurs et inférieurs du côté droit, avec, du même côté, exagération des réflexes et clonus du pied. Incontinence d'urine.

25 février. — L'enfant commence à parler, mais avec difficulté en scandant ses mots.

2 mars. — On fait lever l'enfant qui ne peut se tenir debout sans aide et présente une démarche ataxique et titubante. Au bout de quelques instants la peau devient froide et cyanotique. Plus d'anesthésie cutanée et réflexes normaux. Parole difficile, lente, articulation confuse. Impossibilité d'éteindre une bougie en soufflant, de siffler. Le voile du palais est intact. Les membres supérieurs ne sont ni paralysés ni atrophiés.

L'examen électrique donne : membres inférieurs, exagégération de la contractibilité faradique et diminution de la contractilité galvanique. Membre supérieur *idem*.

Muscles de la face : zygomatiques et orbiculaires des lèvres, affaiblissement considérable des deux contractilités.

Amélioration progressive. L'impotence fonctionnelle des jambes et la cyanose diminuent, la parole redevient plus claire.

3 avril. — L'enfant quitte l'hôpital absolument guérie.

En résumé : Affection inflammatoire aiguë ayant,

pendant un certain temps affecté les allures d'une méningite et atteint vraisemblablement en même temps la moelle ; le bulbe et noyaux de l'hypoglosse, du glosso-pharyngien, du facial inférieur.

OBSERVATION IXL

(Observation résumée de Huet. — *Sur un cas de paralysie infantile avec participation du nerf récurrent. Revue de Neurologie,* 1900, p. 398.)

Garçon à l'âge d'un an fut pris de phénomènes fébriles qui durèrent quelques jours, puis les parents s'aperçurent que l'émission des sons laryngés était troublée. Les cris étaient voilés et même éteints ce qui avait fait penser au croup. La santé générale se rétablit rapidement, mais les troubles de la voix persistèrent sans changement notable, mais bientôt apparaissait une paralysie du membre inférieur gauche, qui sans doute était passée inaperçue parce que l attention était tout entière concentrée sur les troubles du larynx.

Six mois après, les troubles laryngés persistent, les cris restent voilés et les quelques mots que l'enfant prononce sont comme chuchotés.

Du côté de la face, des deux membres supérieurs, du tronc et du membre inférieur droit, rien à signaler.

Le membre inférieur gauche manifestement parésié est amaigri dans son ensemble, mais plus particulièrement au niveau du vaste interne et du jambier antérieur, pied en

varus léger. Réflexe rotulien aboli à gauche, normal à droite.

L'examen électrique montre une réaction de dégénérescence très nette dans le jambier antérieur. Dans les autres muscles diminution de l'excitabilité faradique et galvanique sans réaction de dégénérescence.

En 1900, l'état de la jambe s'est amélioré, la réaction de dégénérescence est disparue, il persiste un peu de diminution de l'excitabilité faradique et galvanique.

L'atrophie du membre est très nette, sa diminution de longueur entraîne une claudication apparente, les deux genoux sont à la même hauteur, mais la malléole interne est plus élevée à gauche qu'à droite de 1 cm. 1/2, le pied droit est également plus long de 1 cm. 5.

La mensuration comparée des divers segments des deux membres donne les résultats suivants :

	Droit	Gauche
Circonférence du mollet.....	22 cm. 5	19
Circonférence de la cuisse à 5 centimètres au-dessus de la base de la rotule.....	27	22,5
A 9 centimètres.....	31.	26,5
A la racine de la cuisse.....	33	31

L'extension de la jambe sur la cuisse est possible lorsque la cuisse est en extension sur le bassin, elle cesse de l'être lorsqu'on met le droit antérieur en relâchement, en fléchissant fortement la cuisse sur le bassin ; le jambier

anterieur est manifestement affaibli, de même l'extenseur commun des orteils.

Pendant la marche à pieds nus, la pointe du pied est déviée en dehors et le bord interne du pied est fortement appliqué sur le sol.

Les troubles laryngés se sont également améliorés, l'enfant peut parler à haute voix, mais la voix est rauque grave, et légèrement bitonale, quand l'enfant veut élever la voix celle-ci passe sans intermédiaire du grave à l'aigu.

L'examen laryngoscopique n'a pas été fait en raison du jeune âge de l'enfant.

Huet, en raison des conditions dans lesquelles est survenue cette paralysie et en l'absence de toute autre cause pouvant l'expliquer, l'attribue avec assez de vraisemblance à une lésion des cellules d'origine du nerf récurrent.

OBSERVATION LI

(Observation résumée d'Auerbach.—*Auftreten und ætiologie der Poliomyelitis acuta infantum. Jahrbuch fur Kinderheilhunde*, 1899, Bd, L, p. 41.)

Fille de un an et demi, marchant seule depuis six mois.

Fin mai 1898 était prise d'une affection fébrile de nature indéterminée.

Le second jour la moitié droite du visage était déjà déformée, l'œil droit ne pouvait être fermé que d'une façon incomplète. Quand on voulait faire asseoir l'enfant

on remarquait qu'elle ne se servait pas du bras droit qui pendait immobile. La jambe droite était également immobile, mais au bout de quinze jours l'état de la jambe s'était déjà considérablement amélioré.

17 juin. — A la polyclinique l'état suivant est constaté.

La fente palpébrale droite est plus largement ouverte que la gauche ; la sécrétion des larmes est plus abondante dans l'œil droit. Quand l'enfant pleure, la commissure labiale et le pli nasolabial gauche sont fortement déviés sur la gauche. Tandis que le muscle frontal gauche est fortement plissé, le droit reste entièrement lisse, le muscle élévateur du sourcil semble se contracter légèrement.

L'examen électrique montra une abolition complète de l'excitabilité faradique directe et indirecte ainsi que de l'excitabilité galvanique indirecte. A l'excitabilité galvanique directe une contraction manifestement diminuée et ralentie.

Contraction idio-musculaire particulièrement dans l'orbiculaire des lèvres et l'élévateur du menton.

La langue n'est pas déviée, la luette et le voile du palais au repos ont leur direction normale et pendant la phonation subissent leur déplacement habituel.

La voix de l'enfant en comparaison de ce qu'elle était avant la maladie n'a pas subi de modifications.

Le bras droit est encore maintenant moins utilisé que le gauche, néanmoins tous les mouvements sont possibles. Ni atrophie ni contraction, les réflexes du triceps sont normaux, la sensibilité est intacte.

La marche paraît normale, cependant il paraît que l'en-

fant bute davantage de la jambe droite surtout quand elle veut courir.

La sensibilité et les réflexes tendineux de cette jambe sont conservés, ni atrophie ni contracture.

Au bout d'une année, malgré la galvanisation la paralysie de la face ne s'était pas améliorée. Dans les membres il n'était plus possible de percevoir une différence entre le côté sain et le côté paralysé.

Après avoir discuté longuement le diagnostic, Auerbach en arrive à conclure qu'il s'agit de polioencéphalomyélite.

OBSERVATION LI

(Observation résumée de Fôrster. — *Allgemeine Medicinische*, 1902.)

X..., dix ans, garçon.

Début brusque, fièvre, vomissements, céphalalgie.

Le lendemain dysphagie, paralysie du facial droit, puis de la langue.

Les jours suivants paralysie des muscles moteurs de la tête qui tombait flasque en avant ou en arrière, enfin paralysie du bras droit.

Les paralysies s'amendèrent en quelques jours et il subsista seulement une forte parésie des muscles de la colonne cervicale, la tête ne pouvait être remuée qu'avec beaucoup de difficultés. Pour quelques muscles de l'omo-

plate et de l'épaule, parésiés ou paralysés la contractilité électrique était presque éteinte.

La sensibilité était complètement normale.

En résumé, début par des phénomènes aigus, suivis rapidement d'une paralysie des nerfs craniens moteurs de la partie la plus inférieure du bulbe et des nerfs spinaux les plus élevés jusqu'à la cinquième ou sixième paire cervicale.

Un fait à remarquer c'est que le diaphragme a été épargné bien que son noyau soit situé dans les troisième et quatrième segments cervicaux.

OBSERVATION LII

(Observation traduite et résumée de Tedeschi. — *Paralysie spinale infantile acuta con emiatrophia facciale ed atrophia del nervo ottico. Atti dell. Academia di Science Mediche et Naturali Ferrara*, 1906.)

M. A. G..., fille de sept ans.

Antécédents héréditaires. — Rien d'intéressant.

Antécédents personnels. — Née a terme, accouchement normal, développement régulier jusqu'à dix mois. A cette époque elle eut une fièvre légère qui dura quelques jours sans troubles gastro-intestinaux ni convulsions. En faisant asseoir la petite, la mère s'aperçut qu'elle ne se tenait plus droite comme avant et se soutenait mal sur le côté gauche pendant que le bras droit était pendant et faible. Pas de douleurs spontanées, mais quand on faisait mouvoir les membres paralysés elle se plaignait.

Quelques mois après se montra une déformation légère de la colonne vertébrale et une faiblesse dans tout le côté gauche, elle disparut dans la jambe et diminua dans le bras, tandis que s'accentuait la déviation de la colonne vertébrale.

En même temps la mère remarqua que la moitié gauche de la face ne se développait pas autant que la moitié droite et que la face était déformée. De plus, l'enfant ne voyait plus clair de l'œil gauche qui était plus petit et moins saillant que l'autre et qui de temps en temps était un peu dévié en dehors.

En ces dernières années, la déformation de la colonne vertébrale s'est accentuée, l'asymétrie faciale, après avoir progressé lentement, finit par s'arrêter, l'œil gauche était devenu complètement aveugle pendant que le bras droit restait faible et impotent pour quelques mouvements.

Etat actuel. — Fillette de faible constitution. Cyphoscoliose accentuée, à convexité bornée du côté gauche, le point saillant de la convexité répondant à l'apophyse épineuse de le troisième ou quatrième dorsale.

Déformation du thorax qui est rejeté tout entier pour ainsi dire du côté gauche.

Asymétrie cranienne.

Asymétrie faciale très accentuée due à une atrophie de la moitié gauche du visage. Au niveau de l'angle externe de l'orbite, la moitié gauche de la face est aplatie, les arcades sourcilières sont à un même niveau, le globe oculaire est moins saillant, plus petit que celui de droite et son tonus paraît diminué. Par instant, quand il est au

repos, il paraît dévié en dehors, mais les mouvements sont normaux des deux côtés. La pupille gauche paraît un peu plus étroite que la gauche.

Rien de notable dans le domaine du facial, les muscles de la mimique se contractent bien des deux côtés, à gauche il y a quelques petites contractions fibrillaires, la palpation montre que les muscles sont réellement atrophiés, la peau est normale, la langue n'est ni déviée ni atrophiée ; au thorax, en dehors de la déformation ci-dessus notée, rien de remarquable à noter.

L'épaule gauche est un peu plus élevée que la droite. Les muscles de la ceinture scapulaire sont moins développés qu'à droite les forces sus-épineuse et sous-épineuse sont aplaties, les digitations du grand dentelé sont moins évidentes à gauche qu'à droite.

Le grand pectoral est légèrement atrophié, le bras gauche est moins arrondi qu'à droite surtout au niveau du biceps et du brachial antérieur ; le relief du long supinateur est presque disparu. Les mouvements passifs ne rencontrent aucune résistance, et sont plus étendus que de l'autre côté. Les mouvements actifs se font tous, mais sans amplitude et sans force. En portant le bras en avant le scapulum et son bord spinal s'écartent de la paroi thoracique en raison de la paralysie du grand dentelé.

En raison d'une certaine difficulté dans la rotation du bras en dehors, on peut dire parésie atrophique du sus et sous-épineux.

L'élévation du bras dans tous les sens se fait avec moins d'énergie et plus lentement qu'à droite, ce qui est en rapport avec l'atrophie de nombreux faisceaux du

deltoïde ; la flexion est pénible et faible. La flexion avec semi-pronation ne détermine pas la saillie musculaire habituelle du rond pronateur.

Dans les muscles du membre supérieur, l'excitabilité directe est augmentée et on provoque facilement le miœdème.

Les réflexes pupillaires sont normaux à droite. A gauche seul le réflexe consensuel existe à la lumière. Le droit est aboli.

Réflexes. — Scapulaire et hémiclaviculaire plus faibles que les autres réflexes du membre supérieur gauche.

Tous les réflexes sont faibles surtout à gauche.

La sensibilité normale dans tous ses modes aussi bien à la face qu'au tronc et aux membres.

Organes des sens. — Goût, odorat et ouïe normaux.

Vue.— Amaurose complète à gauche.

A l'examen ophtalmoscopique de l'œil gauche on constate que la pupille était blanche et paraissait diminuée dans toutes ses dimensions, les veines étaient à peine molles, et les artères petites et grêles, quelques traces d'atrophie rétinienne. Le diagnostic posé par un spécialiste compétent fut celui d'atrophie du nerf optique, au troisième stade de la névrite progressive.

De l'avis de celui-ci la légère déviation de l'œil en dehors au moment du repos, était consécutive aux autres lésions de l'œil.

Examen électrique. — Contraction faible, vermiculaire du deltoïde a gauche et réaction de dégénérescence partielle dans le grand dentelé.

Rien d'anormal dans les autres muscles du membre supérieur gauche ni dans ceux de la face.

Après avoir discuté assez longuement le diagnostic Tedeschi en vient à conclure qu'il s'agit dans ce cas d'une poliomyélite antérieure à type radiculaire ayant intéressé les fibres d'origine spinale du sympathique.

OBSERVATION LIII

(Observation I résumée de Londe et Phulpin.— *Paralysie spinale antérieure aiguë ou polynévrite avec paralysie faciale.* Société médicale des Hôpitaux, 1902.)

Camille G..., fille de seize ans, sans profession, entrée le 8 février à l'hôpital Bichat.

Antécédents héréditaires. — Rien de particulier.

Antécédents personnels. — A onze ans successivement rougeole et scarlatine. Réglée à treize ans et depuis régulièrement.

Maladie actuelle. — Début le 11 janvier par angine légère et violente céphalalgie occipitale.

Au bout de sept jours quand elle se leva les membres inférieurs étaient devenus très faibles et étaient le siège de fourmillements.

Du 17 au 19 janvier la faiblesse des jambes augmenta rapidement et le 20 la malade était dans l'impossibilité de marcher.

Paralysie flasque, pas de douleurs au repos. Mais quand on portait la malade pour la changer de lit ou qu'on la saisissait un peu brusquement par les jambes, elle ressentait des douleurs vives dans les lombes et dans les muscles paralysés.

2 février. — Parésie des deux membres supérieurs, en même temps paralysie de la moitié gauche de la face, et apparition de la diplopie.

8 février. — La malade entre à l'hôpital après avoir souffert pendant deux jours de nausées et de vomissements.

A ce moment, paralysie complète des membres inférieurs, la paralysie envahit les muscles de la masse sacro-lombaire ainsi que les muscles du dos. Seuls les mouvements de la tête et du cou sont libres.

Les membres supérieurs peuvent encore être soulevés, mais leurs mouvements sont sans énergie et les doigts ne peuvent tenir un crayon assez fortement pour écrire.

A la face paralysie complète dans les deux hanches du facial.

Paralysie du moteur oculaire externe gauche se traduisant par ses signes habituels, strabisme interne, diplopie impossibilité pour le globe de l'œil de suivre les mouvements des objets dans le côté temporal du champ visuel.

Pupilles un peu dilatées mais égales.

Les troubles de la sensibilité consistent exclusivement en des douleurs très vives quand on saisit les masses musculaires.

Les fonctions vésicales et rectales se font normalement.

Examen électrique. — Diminution considérable de l'ex-

citabilité faradique des nerfs et des muscles des membres inférieurs, diminution beaucoup plus marquée à droite qu'à gauche. Diminution très marquée de l'excitabilité du nerf facial et des muscles faciaux du côté gauche.

Viscères normaux.

Pas d'albumine dans les urines.

24 février. — Paralysie commence à rétrocéder, plus de diplopie ; les membres supérieurs se déplacent avec plus de facilité.

27 février. — La malade peut faire du crochet.

2 mars. — Les pieds peuvent remuer et le genou droit ébauche un mouvement de flexion.

11 mars. — Les différents segments des membres exécutent régulièrement les mouvements d'extension, de flexion, d'adduction et d'abduction ; la malade peut marcher plusieurs fois par jour, soutenue par deux personnes. Mais des crampes très douloureuses dans les mollets, l'obligent à s'arrêter.

Emaciation générale plutôt qu'une véritable atrophie, cependant la circonférence de la cuisse gauche, à 14 centimètres au-dessus de la rotule, a 2 centimètres de moins que celle de la cuisse droite.

19 mars. — La malade peut marcher seule pendant plusieurs minutes, sans stapper ni talonner, les crampes musculaires et les douleurs à la pression ont disparu.

Les fonctions des membres supérieurs sont à peu près normales.

A la face la paralysie reste encore très accusée. L'examen électrique montre une diminution très marquée de l'excitabilité faradique et galvanique du nerf facial gau-

che, diminution de l'excitabilité faradique et augmentation de l'excitabilité galvanique des muscles correspondants.

Les muscles des membres inférieurs ne présentent plus qu'une très faible diminution de leur excitabilité faradique et galvanique.

OBSERVATION LIV

(Observation II résumée de Londe et Phulpin, *loc. cit.*)

A..., quarante-neuf ans, homme.

Entre à Bichat le 3 mars 1902 parce qu'il ne peut plus e tenir sur les jambes.

10 mars. — *Examen.* — Le paraplégie date de huit à dix jours. Quinze jours auparavant il avait été pris d'un catarrhe nasopharyngien ayant duré trois ou quatre jours. N'eut pas de fièvre apparente et ne prit le lit que quand ses jambes refusèrent de le porter.

La jambe gauche a toujours pu remuer un peu, la jambe droite a été paralysée pendant trois ou quatre jours. Depuis l'entrée à l'hôpital elle a récupéré quelques mouvements.

Strabisme intermittent. Quelques engourdissements dans les pieds, jusqu'au-dessus de la cheville puis, dans les mains. Les mouvements des jambes se font à peu près normalement.

Les réflexes rotuliens sont abolis.

Les mains, qui n'ont pas été entièrement paralysées,

n'ont pas recouvré toute leur vigueur. Le malade ne se plaint que de l'engourdissement.

Paresthésie légère sur le dos des doigts, prend parfois la piqûre pour une brûlure.

De même à la plante du pied.

Le signe de Kernig existe, mais sa recherche est douloureuse.

Démarche quelque peu tabétique, l'équilibre possible à maintenir, les yeux ouverts, est impossible les yeux fermés.

Lègères oscillations des mains pendant le mouvement qu'il fait pour prendre son verre.

Paralysie faciale de tout le côté gauche qui offre une immobilité évidente, quoiqu''incomplète, dans les mouvements.

Au repos on remarque l'abaissement du sourcil gauche, l'atténuation des rides de ce côté.

Quelques secousses fibrillaires de la lèvre supérieure et de la joue gauche, goût non aboli,

Pas de troubles sphinctériens.

Rien à la vue, ouïe normale.

Pas de troubles trophiques.

Pas de syphilis ni d'alcoolisme. Aucun antécédent pathologique important à noter.

16 mars. — L'amélioration est considérable, la force musculaire est presque normale aux membres supérieurs et inférieurs. Il persiste une certaine hésitation dans la marche. L'équilibre se maintient même les yeux fermés. Ne peut se tenir sur un pied, la jambe gauche est actuellement la moins forte.

Asymétrie faciale persistante.

A l'examen électrique pas de modifications notables de l'excitabilité des muscles et des nerfs.

Dans cette observation, comme dans la précédente, les auteurs hésitent entre le diagnostic de paralysie spinale antérieure aiguë et celui de polynévrite.

OBSERVATION LV

(Observation I résumée de Calabrèse. — *Riforma medica*, 1903.)

M. V..., deux ans et trois mois.

Antécédents héréditaires. — Parents vivants. Père siphylitique. Mère de très bonne constitution.

Quatre enfants, le premier mort-né à terme, les deux autres qui précèdent celui-ci, en bonne santé.

Antécédents personnels. — Né à terme, nourri au sein de sa mère, toujours bien portant, sauf quelquefois troubles gastro-intestinaux.

Histoire de la maladie. — Début fin mai par troubles intestinaux accompagnés de fièvre. L'administration de calomel fut suivie d'une débâcle de matières extrêmement fétides. Un médecin appelé constata un météorisme considérable et une température de 40 degrés. Après une période d'agitation qui dura deux ou trois jours, l'enfant tomba dans le coma qui dura trois ou quatre jours. A son réveil il avait une hémiplégie gauche avec hyperthésie surtout du tronc et du pied.

Rien à noter dans le domaine du facial, mais du côté gauche il y avait du ptosis et l'œil était dévié en dehors,

la pupille dilatée ne réagissait ni à la lumière ni à l'accommodation, du côté droit il n'y avait pas de ptosis et l'œil n'était pas dévié, mais la pupille était dilatée et ne réagissait pas. L'enfant resta ainsi pendant une semaine le corps incurvé du côté gauche, sans vouloir être changé d'une telle position. Ensuite amélioration progressive de l'ophtalmoplégie interne du côté droit, puis du ptosis gauche et finalement de l'ophtalmoplégie gauche.

La paralysie des muscles du tronc disparut aussi de même que l'hyperesthésie.

Mais le 24 juin, c'est-à-dire environ un mois après le début de la maladie, le médecin remarqua que le membre inférieur droit était paralysé et présentait une anesthésie incomplète dans les trois modes de sensibilité, thermique, tactile, douloureuse. En quelques jours l'anesthésie disparut, mais la paralysie s'accentua et il s'y ajouta même une atrophie musculaire très accentuée. Dans la suite cependant l'état du malade continua à s'améliorer, il recouvra complètement la motilité du membre supérieur gauche et partiellement celle du membre inférieur du même côté, mais la paralysie du membre inférieur droit persista.

Etat actuel. — Micropolyadénite.

Crâne bien conformé, sutures et fontanelles soudées normalement, intégrité des mouvements des yeux, de la face et de la langue.

Au membre supérieur droit, motilité absolument normale, tandis que dans le gauche les mouvements manquent de force.

Les membres inférieurs sont paralysés, à droite les

mouvements sont à peu près complètement disparus, il existe un relâchement articulaire et musculaire considérable avec pied bot équin ; à gauche il n'existe que quelques mouvements limités de flexion de la cuisse sur le bassin, de la jambe sur la cuisse et du pied sur la jambe.

La station debout est impossible, le membre inférieur gauche se maintient droit et le pied se pose normalement à terre, tandis que le membre inférieur droit flotte dans les articulations et le pied repose sur le bord externe.

Réflexes tendineux normaux à la face et au membre supérieur droit, un peu diminués au membre supérieur gauche.

Les réflexes crémastérien et cutanés sont conservés, les sphincters du rectum et de la vessie sont intacts.

La sensibilité sous toutes ses formes, tactile, thermique, douloureuse, est parfaitement conservée tant aux membres supérieurs qu'aux inférieurs.

Tous les organes des sens spéciaux sont intacts.

Aucun trouble trophique ni à la face ni aux membres supérieurs.

Par contre, atrophie très marquée du membre inférieur droit. La cuisse gauche à moitié de sa longueur mesure 15 centimètres de circonférence, la droite 14, la jambe gauche au niveau du mollet mesure 10 centimètres de circonférence, la droite 9 centimètres.

La température locale est diminuée dans les deux membres inférieurs surtout à droite.

Les réactions aux courants électriques faradique et galvanique sont normales à la face et aux membres supérieurs.

Au membre inférieur gauche, diminution notable de la **contractilité** faradique et galvanique, contraction **musculaire lente**, pas d'inversion de la formule.

Du côté droit par contre abolition de la réaction au **courant faradique** des nerfs et des muscles et inversion **de la formule** de contraction des muscles au courant galvanique, **c'est-à-dire** réaction de dégénérescence complète.

La mémoire, l'intelligence et toutes les facultés intellectuelles **sont** intactes, organes thoraciques et abdominaux **normaux**.

Cette observation présente certaines particularités **d'évolution** intéressante, d'abord l'évolution en deux **temps**, la paralysie du membre inférieur droit survenant **après** une hémiplégie accompagnée de ptosis **bilatéral**, de déviation en dehors de l'œil gauche. Calabrese **pense** que l'hémiplégie est d'origine médullaire, **en raison de** l'absence de contracture et des modifications **de** l'excitabilité électrique et rentre dans ces **cas de paralysies** infantiles à forme hémiplégique.

OBSERVATION LVI

(Tirée de Wickman. *Loc. cit.*, p. 49.)

A T. F...

Fille de dix ans.

Tomba malade le 29 novembre 1905 avec céphalée, douleurs **dans la** nuque et le dos et des frissons. Elle eut

ensuite de fortes douleurs par tout le corps et un vomissement abondant.

30 novembre. — Nouveau vomissement. Raideur de la nuque. Sensibilité à la pression de la colonne vertébrale. Température 38°8.

Les douleurs cédèrent rapidement à l'administration d'aspirine.

3 décembre. — Les parents remarquèrent des paralysies étendues.

Examinée le 14 décembre 1905, elle présente l'état suivant :

Pied bot varus congénital à droite. La motilité des jambes est nulle. Il est impossible de savoir si les nerfs sont sensibles à la pression, parce que l'enfant pleure facilement à la moindre question.

Au niveau des articulations de l'épaule, il ne peut se produire que des mouvements insignifiants, à gauche presque nuls, à droite un peu meilleurs quoique encore très limités.

La flexion et l'extension du coude sont possibles, mais la moindre opposition les arrête. La flexion de l'avant-bras paraît un peu plus forte à droite. La pression de la main est sans aucune force, presque insensible à gauche.

Paralysie presque complète de la moitié gauche du visage qui, dans les mouvements de la mimique, demeure presque complètement immobile. L'œil gauche reste ouvert.

La malade ne peut s'asseoir sur son lit et lorsqu'on cherche à lui faire exécuter ce mouvement, les muscles

abdominaux semblent se contracter plus faiblement qu'à l'état normal.

La respiration est exclusivement abdominale, se fait par secousses avec des efforts visibles et des battements des ailes du nez.

La sensibilité, dans la mesure où on peut l'explorer, paraît être normale.

Au 24 décembre l'état était sensiblement le même, mais la paralysie faciale était déjà en régression et l œil gauche pouvait être avec effort à moitié fermé.

Dans ce cas il s'agit donc d'une paralysie spinale habituelle, étendue, compliquée d'une paralysie du facial gauche.

OBSERVATION LVII

(Résumée de Wickman. *Loc. cit.*, p. 50.)

M. J..., jeune fille de quatorze ans, tomba malade le 10 septembre 1905, avec forte fièvre, hallucinations, fortes épistaxis, douleurs dans les bras et dans les jambes.

Les médecins appelés constatèrent une paralysie de la sixième paire à droite et à gauche une paralysie de la troisième et de la sixième paires : l'œil gauche était fixe comme un œil de poupée. Cependant le muscle releveur de la paupière supérieure était intact. En outre, d'après les dires des parents on peut admettre que la malade avait présenté de la raideur de la nuque et que pendant deux semaines environ ses yeux avaient été agités de petites

secousses (à en juger par la description, il s'est agi vraisemblablement de nystagmus).

17 octobre. — La malade pouvait quitter le lit. Sa démarche présentait un caractère tout à fait spécial et elle ne s'avançait qu'avec beaucoup de précaution. La démarche un peu titubante et de type nettement cérébelleux. La malade déclarait avoir en même temps un peu de vertige, ce qui n'existait pas quand elle était au repos. Les troubles de la marche persistaient dans la vision monoculaire. Aux jambes on ne pouvait déceler de paralysie. Cependant la malade ne pouvait passer que difficilement de la station assise à la station debout.

Les réflexes patellaires sont normaux. Impossibilité de se relever dans le décubitus, les muscles du ventre se contractent d'une façon insuffisante.

Du côté des bras, grande faiblesse surtout du deltoïde.

Du côté des nerfs craniens paralysie assez marquée quoique ayant rétrocédé dans les dernières semaines.

Au repos on pouvait déjà observer une parésie du facial gauche qui s'accentuait pendant les mouvements. Elle intéressait principalement le territoire inférieur, mais le supérieur était pris aussi quoique l'œil gauche ne pouvait être complètement fermé, sans que cependant on pût noter une différence entre les muscles frontaux des deux côtés. La langue est déviée à droite.

Les mouvements du voile du palais sont normaux.

L'œil droit dans le regard direct est dévié en dedans et il y a de la diplopie. L'œil droit reste immobile dans les

mouvements. Les pupilles sont égales et réagissent normalement.

Dans ce cas il s'agit d'une paralysie à prédominance bulbaire, mais ayant cependant intéressé la moelle à sa partie supérieure, puisqu'il existait une faiblesse marquée des bras et notamment du deltoïde droit.

OBSERVATION LVIII

(Observation X résumée de Schmiergeld. Thèse de Paris, 1907, p. 49. — Observation VI de la thèse de Chartier. Paris, 1907, p. 103.)

G. M..., âgé de vingt-quatre ans.

Antécédents héréditaires. — Père mort à trente-huit ans de maladie de cœur. Mère morte à quarante-deux ans de pthisie pulmonaire.

Quatre frères et sœurs morts en bas âge de causes indéterminées.

Antécédents personnels. — Né à terme, élevé au sein. Fièvre typhoïde à huit ans. Rhumatisme articulaire au régiment. Pas de maladies vénériennes. Pas d'alcoolisme.

Histoire de la maladie actuelle. — En septembre 1903 a eu une forte diarrhée pendant quinze jours, avec en même temps anorexie, vomissements et quelques vertiges.

17 septembre. — Il s'est aperçu que ses membres infé-

rieurs étaient très faibles et que sa langue fourchait, travailla quand même jusqu'au soir.

Dans la nuit du 17 au 18 septembre il voulut se lever pour uriner, mais il tomba et ne put se relever. Resta au lit pendant six jours ne pouvant exécuter aucun mouvement avec les membres inférieurs. Les membres supérieurs n'avaient rien. Le malade pouvait s'asseoir sur son lit. La parole était lente et difficile.

Rétention d'urine.

Au bout de six jours on le transporta à l'hôpital Saint-Antoine.

Là on a constaté, outre la paraplégie, une diminution de l'ouïe du côté gauche et une déviation de la langue à droite.

La rétention d'urine persistait.

Deux jours après l'entrée à l'hôpital il présentait quelques mouvements convulsifs dans le bras gauche et de la fièvre.

Le même jour les deux membres supérieurs se sont paralysés. L'examen du liquide céphalo-rachidien a montré une lymphocytose abondante. La rétention d'urine a été suivie d'incontinence.

28 septembre. — Le malade est devenu aphasique, il ne pouvait ni parler ni écrire ; pas de surdité verbale.

Au bout de quinze jours a commencé une amélioration lente. La parole est devenue plus facile. Les mouvements du membre supérieur gauche sont revenus. Les troubles sphintériens ont disparu.

En deux mois l'extrémité supérieure droite a gagné quelques mouvements.

Les autres mouvements sont revenus progressivement jusqu'à l'état actuel.

En janvier 1907 parole un peu lente.

Rien d'autre à signaler, du côté de la tête ; aucun trouble mental.

Membre supérieur gauche. — Force normale. Réflexes tendineux normaux. Sensibilité superficielle et profonde intactes.

Membre supérieur droit. — Atrophie des muscles de la main, des éminences thénar et hypothénar et des interosseux.

Les fléchisseurs de l'avant-bras sur le bras sont normaux. Les extenseurs sont atrophiés. Le grand pectoral et le deltoïde sont également diminués de volume.

Sensibilité intacte. Réflexes normaux.

Membres inférieurs. — Le malade remue assez bien les orteils, cependant moins bien du côté gauche que du côté droit.

Les mouvements des pieds sont nuls en raison de l'ankylose des articulations tibio-tarsiennes. Les muscles du pied droit ont subi une atrophie plus considérable que ceux du pied gauche. Le malade peut fléchir la jambe droite mais non l'étendre ; à gauche, au contraire, l'extension peut se faire, tandis que la flexion est impossible. Les mouvements de la cuisse sont abolis.

Pas de signe de Babinski.

Aucun trouble de la sensibilité.

Réflexe patellaire absent à droite, faible à gauche.

Aucun trouble sphinctérien.

Rien du côté des autres organes.

Pas de lésions oculaires.

Rien au larynx.

Examen électrique. — Abolition de l'excitabilité faradique dans les muscles des membres inférieurs droit et gauche. Grande diminution de l'excitabilité galvanique dans tous les muscles, à l'exception du droit antérieur de la cuisse gauche, qui se contracte à peu près bien avec un courant d'intensité moyenne.

Dans tous les muscles ces contractions sont faibles, peu amples et assez lentes, il n'y a aucune différence dans l'action polaire. PFC = NFC.

Aucune modification, ni quantitative ni qualitative, dans les muscles du membre supérieur gauche.

Au membre supérieur droit, diminution très grande et même abolition de l'excitabilité faradique dans les muscles triceps, fléchisseurs des doigts et dans ceux des éminences thénar et hypothénar. On observe également une très grande diminution de l'excitabilité galvanique, dans les mêmes muscles en même temps que l'égalité de l'action polaire. Les muscles interosseux, dorsaux et palmaires, se contractent sous l'influence des deux courants galvanique et faradique.

Le deltoïde, dans ses diverses portions de biceps, le coraco-brachial et le long supinateur réagissent d'une façon normale à l'un et à l'autre courant.

Cette observation présente plusieurs points intéressants.

D'abord l'évolution en plusieurs temps successifs.

Début brusque par une paraplégie complète avec

diminution de l'ouïe à gauche, lenteur de la parole et déviation de la langue à droite.

Deux jours après, paralysie des deux membres supérieurs.

Enfin, onze jours après le début s'installe une aphasie, caractérisée par l'impossibilité de parler et d'écrire, sans surdité verbale. Peut-être a-t-il lieu d'élever ici quelques doutes sur la réalité de cette aphasie. Les deux auteurs qui se sont servis de cette observation pour leur thèse, Chartier et Schmiergeld, ont admis sans discussion ce diagnostic ; nous ferons observer que d'après les données de l'observation, qui dans chaque travail est absolument identique, rien n'est plus discutable. En effet l'impossibilité de parler peut être due à la paralysie de l'hypoglosse. Le rédacteur de l'observation aurait pu rechercher si la déviation de la langue persistait.

Quant à l'impossibilité d'écrire, peut-être n'y faut-il voir qu'une manifestation de la paralysie des deux membres supérieurs.

La surdité verbale n'existait pas, de la cécité verbale il n'est même pas fait mention.

En résumé, des quatre modes classiques sous lesquels on est accoutumé à ranger les troubles aphasiques, deux sont au moins très contestables et deux autres absents.

OBSERVATION LIX

(Observation XI résumée de la thèse de Schmiergeld.)

M. L. G.., vingt-deux ans, sans profession.

Antécédents héréditaires. — Père et mère bien portants. Deux frères et une sœur en bonne santé. Un frère mort à l'âge de deux ans d'une méningite. Un autre à vingt-deux jours d'une cause inconnue.

Antécédents personnels. — Née à terme, élevée au sein, rougeole à cinq ans. Réglée à quatorze ans. Pas d'éthylisme, pas de syphilis.

Histoire de la maladie. — Début brusque le 1er août 1903, par douleurs très vives localisées à la partie postérieure de la tête et du cou.

5 août. — La vue est trouble mais sans diplopie.

9 août. — Au matin, elle ne présentait encore aucun trouble du côté des extrémités et put faire son ménage comme les autres jours. Après le déjeuner, voulant se coiffer, elle s'approcha de sa glace et s'aperçut à ce moment qu'il lui était impossible de lever son bras droit pour se peigner.

Un médecin consulté constata ce jour-là une paralysie des muscles de l'épaule droite et une déviation de la langue à gauche.

Membres supérieurs. — Force musculaire, reflexes tendineux, sensibilité, sont normaux de tous points.

Membres inférieurs. — Paralysie flasque, pieds ballants.

a) *Force musculaire.* — Membre droit : Les orteils

peuvent exécuter l'extension et la flexion. L'extension du pied est nulle, tous les autres mouvements du pied sont très faibles, la jambe est complètement inerte. Tous les mouvements de la cuisse, surtout l'extension, sont très faibles.

Membre gauche : Les orteils peuvent exécuter la flexion plantaire, l'extension est impossible. Le pied ne peut faire aucun mouvement. La jambe est immobile. Les mouvements de la cuisse sont extrêmement faibles.

b) *Sensibilité.* — Les sensibilités superficielles et profondes sont intactes. Les troncs veineux sont un peu sensibles à la pression.

Hypotomie très accentuée.

Les réflexes patellaires et achilléens sont abolis. Signe de Babinski négatif, pas de trépidation spinale.

Le lendemain elle se fatigua beaucoup et se sentit très courbaturée.

Les jours suivants elle n'était pas à son aise.

14 août. — Vers 4 heures du soir les deux jambes se prirent d'une façon brusque sans qu'il soit possible de savoir laquelle fut atteinte la première.

Au bout de quelque temps les muscles de la cuisse sont devenus très mous, et le médecin a constaté une douleur à la pression sur les troncs nerveux.

La parole redevint très rapidement normale ; au bout de trois mois elle pouvait faire quelques mouvements avec le bras droit et peu à peu elle récupéra tous les mouvements du membre supérieur. Du côté des membres inférieurs, l'amélioration s'est fait attendre plus longtemps. Ce n'est qu'au bout d'un an qu'elle put mouvoir un peu

les orteils, en même temps que quelques muscles reprenaient un peu de force. Depuis 1904 aucun progrès ne s'est manifesté.

Examen le 22 juin 1906. — Femme un peu obèse d'une santé florissante.

Mensuration. — La circonférence de la cuisse, mesurée à 18 centimètres au-dessus de la rotule, est de 53 centimètres à droite et de 50 centimètres à gauche ; la circonférence de la jambe, à 14 centimètres au-dessous de la pointe de la rotule, est de 31 centimètres des deux côtés.

Rien d'anormal du côté de la face, de la langue, des organes internes. Les sphincters ne présentent aucun trouble. La colonne vertébrale n'est pas douloureuse à la pression.

Examen des yeux. — Myopie légère. Exophtalmie. Taches de chorio-rétinite à la partie inférieure de l'œil gauche.

Examen électrique. — Excitabilité faradique conservée, mais très diminuée dans les membres inférieurs surtout du côté gauche. Les contractions sont vives, mais peu amples.

Excitabilité galvanique très diminuée également des deux côtés. Les contractions minima n'y apparaissent qu'avec un courant d'une intensité moyenne de 25 milliampères ; à gauche aussi bien qu'à droite on observe l'inversion de la formule polaire.

Dans cette observation trois choses intéressantes sont à noter : L'évolution en deux temps ; dans un premier temps le membre supérieur droit et l'hypo-

glosse, puis cinq jours après paralysie brusque des deux membres inférieurs, le début de la maladie par les parties supérieures de l'axe cérébro-spinale, pour atteindre ensuite les parties inférieures.

Enfin la coexistence de la chorio-rétinite de l'œil gauche.

OBSERVATION LX

(Communiquée par M. Achard à la Société de Neurologie le 6 février 1908.)

V... Jules, trente-sept ans. Entré à l'hôpital Necker le 10 janvier 1908.

Antécédents héréditaires. — Mère nerveuse et sujette aux attaques de nerfs.

Antécédents personnels. — A trois ans aurait eu des convulsions à la suite desquelles il resta paralysé de toute la moitié gauche du corps, face et membres. Puis la paralysie aurait diminué, certains mouvements redevenant possibles. Mais à mesure que la croissance se faisait, des troubles trophiques se manifestèrent, le développement fut irrégulier et même l'intelligence semble avoir été touchée. L'enfant, qui auparavant était éveillé, avait de la peine à suivre ses classes.

Actuellement le malade présente du côté gauche une paralysie flasque et atrophique prédominant sur certains groupes musculaires et offrant tous les caractères de la paralysie infantile.

Le membre inférieur gauche est le plus frappé. Il est manifestement atrophié en longueur et en largeur et son raccourcissement entraîne une claudication très marquée. Les orteils sont très inégaux quant à leur longueur, le troisième est le moins long, le quatrième et le deuxième restent en arrière du cinquième. Le pied n'est pas dévié il n'y a pas de pied bot, mais la voûte plantaire est affaissée. Les os de la jambe sont moins longs et moins larges que ceux du côté droit.

Le fémur n'est que très peu diminué dans sa longueur.

Les os de la jambe sont moins longs et larges que ceux du côté droit. Le bassin est un peu atrophié et l'épine iliaque antéro-supérieure est abaissée à gauche par rapport à celle du côté droit.

	A droite	A gauche
	—	—
Distance de l'épine iliaque antéro-supérieure à la pointe de la rotule..	51 cm.	50 cm.
Distance du sommet de la rotule à la pointe de la malléole externe....	44 —	46 —
Largeur de la face externe du tibia .	4 —	3 cm. 5

L'articulation du genou présente une grande laxite avec tendance au genu recurvatum. A la jambe, la masse musculaire du mollet est très atrophiée et la force du triceps sural très diminuée, le pied repoussant très mal la main qui s'oppose à son extension. A la cuisse le quadriceps est aussi très atteint, la jambe étant imparfaitement étendue quand on s'oppose au mouvement. Le psoas iliaque est aussi atteint, le malade ayant de la difficulté à élever la jambe au-dessus du plan du lit.

Au membre supérieur, la main gauche tout entière est plus petite que la droite et le pouce notamment est raccourci d'un demi-centimètre. A la vue le volume des muscles de la main diffère peu de celui de la main saine, mais l'atrophie est sans doute masquée par de la lipomatose, car l'éminence thénar et les interosseux sont manifestement moins forts, le pouce s'oppose mal aux autres doigts et les autres doigts s'écartent les uns des autres avec peu de force.

L'avant-bras est nettement plus grêle que du côté droit, toutefois la malade peut serrer la main assez fortement. Le bras paraît un peu diminué de longueur, le biceps et le triceps sont moins forts que du côté opposé ; le deltoïde produit avec moins de vigueur l'abduction du bras.

A la face on remarque une légère hémi-atrophie à gauche. De ce côté il se produit fréquemment, lorsqu'on commande au malade d'ouvrir la bouche, d'ouvrir et de fermer les yeux, des contractions fibrillaires. Quand le malade ouvre largement la bouche, la commissure labiale gauche apparaît plus petite et un peu relevée. On ne remarque aucune différence dans le domaine du facial supérieur, les rides sont égales des deux côtés, l'occlusion palpébrale se fait également bien. Les mouvements du globe oculaire sont normaux. Mais les pupilles sont légèrement inégales à de certains moments, la pupille gauche étant un peu plus large. Il n'y a pas de signe d'Argyll-Robertson.

La langue tirée hors de la bouche est très nettement déviée vers le côté gauche. La jambe gauche est facilement froide et cyanosée. Les réflexes rotuliens et achilléens, les réflexes tendineux des extenseurs du poignet et de l'avant-bras n'existent pas du côté gauche.

Il n'y a pour ainsi dire pas de troubles sensitifs, il semble toutefois que le contact soit un peu moins bien perçu sur les membres du côté gauche.

La santé générale est bonne. Toutefois le malade a contracté il y a dix ans la syphilis traitée par les injections d'huile grise et de calomel. Il a eu quelquefois des crises convulsives depuis quelques mois et c'est à la suite d'une attaque semblable qu'il est entré à l'hôpital. Il est manifestement alcoolique et présente le tremblement caractéristique.

Il convient de remarquer que, dans ce cas, la coïncidence d'une hémiplégie gauche et d'une paralysie faciale du même côté, paralysie faciale incomplète, intéressant seulement la branche inférieure, pourrait faire penser que ces paralysies sont sous la dépendance d'une lésion cérébrale, or, il n'en est rien. L'absence totale de contracture, l'abolition des réflexes tendineux, les troubles trophiques, doivent faire admettre qu'il s'agit de *cette forme hémiplégique de paralysie infantile* décrite par Dejerine et Huet, Dyerme et Thomas, compliquée de paralysie faciale gauche et probablement de l'hypoglosse du même côté.

OBSERVATION LXI

(Communiquée par M. Achard à la Société de Neurologie le 6 février 1908.)

X..., cinquante-huit ans, femme, couturière, entrée le 13 décembre 1907 à l'hôpital Necker.

Atteinte de paralysie infantile depuis l'âge de quatre

ans, et fut traitée pendant cinq ans par l'électrisation par Duchenne de Boulogne. Pendant son enfance elle pouvait marcher et courir, comme ses petites camarades, mais elle devait tenir le bras gauche avec la main droite pour éviter qu'il ne fût ballotté. Mise en apprentissage à treize ans et demi elle pouvait coudre de la main droite en tenant l'étoffe avec la main gauche, pourvu que le bras de ce côté eût d'abord été placé en bonne position.

Réglée à quinze ans, mariée à dix-neuf ans et demi elle a eu six grossesses normales. Elle a perdu quatre enfants dont trois en bas âge de convulsions et de broncho-pneumonies et un à seize ans de tuberculose. Les deux suivants se portent bien.

Son mari est mort de tuberculose il y a dix-huit ans, ménopause à quarante ans.

Les traces de la paralysie infantile sont nombreuses et importantes.

Au membre inférieur gauche, il n'y a guère qu'une atrophie de la cuisse portant surtout sur le triceps. Les mouvements se font bien, la malade soulève facilement le pied au-dessus du plan du lit.

Au membre inférieur droit il y a un pied bot ; le pied est en rotation interne et en adduction, sa face plantaire regardant en dedans.

Autrefois la malade corrigeait cette déformation avec des chaussures spéciales. Actuellement elle se contente de faire renforcer le bord externe de la semelle. Le deuxième orteil est dévié et passe sous le gros orteil. Sur la face externe du calcanéum, on sent une masse de tissus mous sur laquelle repose le pied.

Les masses musculaires de la jambe et de la cuisse sont atrophiées, flasques et l'on sent en les palpant une lipomatose abondante à la jambe droite.

Longueur des jambes :

	Droite	Gauche
De la pointe de la rotule à la malléole biliaire	35 cm.	34 cm.
De la pointe de la rotule à la malléole péronière	37	37
Circonférence des jambes :		
Chevilles	26	18
Milieu du mollet	31	25

Les mouvements du membre inférieur droit sont très gênés. Le pied ne peut être redressé. La malade ne peut soulever le pied au-dessus du lit qu'après avoir fait glisser le talon et mis le genou à angle droit. Les réflexes rotuliens sont abolis à gauche comme à droite, mais la percussion tendineuse provoque des contractions dans les adducteurs.

Il n'y a aucun trouble spasmodique. La sensibilité est en conservée.

L'épine iliaque antérieure et inférieure est abaissée à droite.

	Droite	Gauche
Longueur des cuisses de l'épine iliaque antéro-inférieure à la base de la rotule	37	40

Le membre supérieur droit est normal.

Au membre supérieur gauche la main est très atrophiée et notablement plus petite dans son ensemble que la droite. Les éminences thénar et hypothénar sont plates et flaccides, les doigts sont ténus et effilés. La peau est plus ferme et plus blanche que de l'autre côté.

	Longueur		Circonférence à la base	
	Droite	Gauche	Droite	Gauche
Pouce	62 mm.	60 mm.	70 mm.	60 mm.
Index	90	82	73	69
Médius	100	90	76	72
Annulaire	100	90	73	70
Auriculaire	86	75	65	62

	Droite	Gauche
Circonférence du métacarpe à la partie moyenne de la main	165 mm.	135 mm.
Circonférence du carpe	150	130

L'avant-bras gauche est le siège d'une atrophie très marquée.

	Droit	Gauche
Longueur de l'avant-bras	24 cm.	24
Circonférence de l'avant-bras :		
Au-dessus des apophyses styloïdes	16	14
Au-dessous du coude	21	18

Le bras gauche est un peu plus court que le droit est présente une atrophie visible.

Longueur du bras de l'acromion à l'epicondyle	31 cm.	28 cm

Circonférence du bras à la partie moyenne..... ..... 24 21

A l'épaule l'omoplate est bien plus petite, moins large et moins haute que la droite. La clavicule gauche est aussi plus courte et moitié moins épaisse que la droite. Il en résulte que la largeur de l'épaule est très diminuée à gauche. Le deltoïde et le grand pectoral sont très atrophiés de ce côté.

Longueur de la clavicule..... 18 15

Au cou on constate une atrophie de la moitié gauche. Le sterno-mastoïdien est réduit à un mince cordon. Les mouvements des doigts se font assez bien malgré l'atrophie. Toutefois si le pouce s'oppose bien aux autres doigts il le fait sans force. La pronation se fait bien, la supination est limitée. La flexion de l'avant-bras ne peut se faire dans l'extension complète. Le bras n'a que des mouvements limités. L'épaule peut être soulevée.

La face présente une asymétrie qui date bien de l'enfance et la malade raconte qu'à l'école ses camarades lui disaient qu'elle avait le nez de travers ; la bouche est plus largement ouverte à droite qu'à gauche et la commissure labiale est un peu relevée. Quand la malade serre les dents la déviation s'accuse et la commissure gauche reste pincée. Les sillons de la face sont moins accusés à gauche. Quand la malade souffle, la joue gauche se gonfle plus que la droite, la langue tirée hors de la bouche est légèrement déviée à droite. Le voile du palais n'est pas dévié. La palpation de la joue donne une consistance plus flasque que du côté droit.

Les rides du front sont égales des deux côtés.

Il n'y a pas de paralysie de l'orbiculaire palpébral. Les pupilles sont un peu inégales, la pupille gauche est bien plus large, mais elle se contracte très bien à la lumière et la cornée droite est en partie voilée par une taie. Le nez est légèrement dévié vers la droite, la narine droite est un peu moins ouverte que la gauche. On note quelques contractions fibrillaires dans la joue et aussi dans les membres paralysés.

Rien au cœur ni aux poumons. La malade mange et digère bien.

Elle est entrée à l'hôpital pour des douleurs articulaires dans la hanche droite qui datent de trois mois est l'obligent à garder le lit.

Groupe II

Paralysie spinale ou protubérantielle et encéphalique chez un même sujet

OBSERVATION LXII

(Observation II traduite de Calabrese, *loc. cit.*)

V. I..., six ans.

Antécédents héréditaires. — Parents vivants. Père a contracté la syphilis, il y a quinze ans, après deux ans de mariage, neuf ans environ avant la naissance de l'enfant, a suivi un traitement énergique pendant plusieurs années de santé.

La mère n'a présenté aucune trace de syphilis mais c'est une femme extrêmement nerveuse. Elle a eu dix-enfants, dont deux avant que son mari n'ait contracté la syphilis. De ceux-ci le premier est mort pendant l'accouchement, le travail ayant duré trois jours, l'autre est vivant et bien portant. Des huit qui sont nés depuis que le père a contracté la syphilis le premier est mort à deux ans et demi de néphrite le deuxième à vingt-cinq mois d'une maladie aiguë exanthématique, ensuite quatre enfants très sains qui sont en bonne santé, puis notre petit malade et un accouchement prématuré à sept mois qui donna un bébé superbe exempt de toute trace de syphilis.

Antécédents personnels. — Enfant né à terme, aurait commencé à prendre des aliments solides dès l'âge de quarante jours. A eu deux fois la rougeole.

Histoire de la maladie. — Vers six mois fut pris de troubles gastro-intestinaux avec diarrhée profuse et fièvre élevée. L'administration de calomel amena une abondante débâcle de matières très fétides. Au bout de cinq ou six jours, se manifestèrent des convulsions toniques et cloniques des membres supérieur et inférieur gauches, sans perte de connaissance avec déviation de la commissure labiale du côté gauche, et déviation aussi de l'œil gauche en dehors. La fièvre tomba au bout de sept à huit jours. Mais les convulsions du côté gauche continuèrent, se répétant à des intervalles toujours plus rares. A la suite des premières convulsions la mère s'était aperçue d'une paralysie complète des deux membres du côté gauche avec intégrité du facial.

Quelques jours après se manifesta du ptosis du côté

gauche et l'œil était dévié en dehors et légèrement proéminent. Puis ensuite la paupière droite commença à devenir tombante si bien qu'il ne pouvait ouvrir les deux yeux.

En raison de la syphilis paternelle on institua un traitement énergique par les frictions mercurielles, puis les révulsifs et l'électricité, mais il n'y eut pas grand changement, seul le ptosis s'améliora et disparut. Quand il put ouvrir les yeux, les parents remarquèrent que l'enfant avait encore l'œil droit dévié en dehors.

Il est à noter que quelques jours après le début de l'hémiplégie gauche les parents s'aperçurent que l'enfant ne remuait plus le membre inférieur droit qui en très peu de temps était devenu plus maigre que le gauche.

En outre dans le cours de la maladie ils avaient remarqué que la tête de l'enfant avait grossi, mais les fontanelles et les sutures se soudèrent à peu près vers la deuxième année et la tête cessa de grandir.

Du côté gauche la paralysie s'améliora plus au membre inférieur qu'au membre supérieur où très rapidement apparut de la contracture, spécialement à la main et aux doigts, avec des mouvements involontaires qui se produisaient aussi dans la moitié gauche de la face. Pendant les deux années qui suivirent, se produisirent encore des convulsions toujours du seul côté gauche commençant par le bras, sans perte de connaissance, ni émission involontaire d'urine, et sans être suivies de coma.

Etat actuel. — Constitution bonne, pannicule adipeux assez développé sans œdème, système ganglionnaire intact, température physiologique. Pouls 80, respiration 26 par minute.

Crâne légèrement aplati, les deux bosses pariétales et la frontale gauche assez proéminentes, fontanelles et sutures régulièrement closes, la circonférence mesure 51 centimètres, le diamètre antéro-postérieur 18. Pas de déviation de la colonne vertébrale, pas de points douloureux sur celle-ci.

A la face aucune asymétrie. L'œil droit est dévié en dehors. Ophtalmoplégie externe et interne avec intégrité du seul élévateur de la paupière supérieure, pupille dilatée, abolition de toute espèce de réaction à la lumière et à l'accommodation. Intégrité des mouvements de la face et de la langue, aucun trouble de la déglutition. De temps en temps on observe dans la moitié gauche de la face des mouvements involontaires : forte ouverture de la bouche, déviation de la commissure labiale du côté gauche. Mouvements qui s'accentuent sous l'influence de l'émotion et diminuent pendant le sommeil. Intégrité des muscles du cou et du tronc. La motilité et la force sont bien conservées dans le membre supérieur droit. Par contre dans le membre inférieur du même côté existe une paralysie flasque qui augmente de la racine du membre sur l'extrémité, en effet dans le décubitus dorsal, la cuisse, quoique avec beaucoup de difficulté, se meut sur le bassin et avec beaucoup plus de difficulté encore la jambe sur la cuisse. Mais le pied qui est en position équine ne se meut plus du tout.

Au membre supérieur gauche il existe une parésie avec contracture qui va en augmentant de la racine vers l'extrémité. Le bras est pendant le long du corps, l'avant-bras est légèrement fléchi sur le bras, et la main, la face palmaire tournée en arrière, est fléchie sur l'avant-bras,

tandis que les doigts sont fléchis sur la paume de la main. Dans ce membre sont possibles des mouvements volontaires très limités. Mais ils sont troublés par des spasmes involontaires ; le membre tout entier et ses différents segments sont agités de secousses violentes, amples, désordonnées, que la volonté ne peut ni modérer ni diriger. Ces mouvements ont dans les doigts l'aspect de mouvements athétosiques.

Au membre inférieur gauche, parésie avec très légère contracture. Dans le décubitus dorsal le membre ne peut être soulevé au-dessus du plan du lit. Mais les mouvements limités de la jambe sont possibles, tandis que ceux du pied sont complètement abolis. On note seulement quelques mouvements athétosiques dans les orteils. Il se tient assez bien debout, mais il doit écarter les jambes et tourner le pied droit en dehors. En marchant il traîne les jambes et principalement la droite qui tournée en dehors et fléchie au niveau du genou ne touche le sol que par le bord externe du pied. Les réflexes tendineux sont normaux à la face et au membre supérieur droit ; ils sont exagérés aux membres supérieurs et inférieurs gauches, ils sont nettement absents au membre inférieur droit. Les réflexes crémastériens et les réflexes cutanés sont normaux. Les sphincters du rectum et de la vessie fonctionnent normalement.

La sensibilité sous toutes ses formes est bien conservée. Les organes des sens sont normaux, la vue est bonne dans les deux yeux. L'examen ophtalmoscopique est négatif.

Les deux membres du côté gauche présentent un défaut de développement en longueur comparativement à ceux

du côté droit. En effet, le membre supérieur gauche mesure 40 centimètres de longueur et le membre supérieur droit 45 centimètres, le membre inférieur gauche 58 centimètres et le droit 61.

Aux membres supérieurs il n'y a aucune atrophie appréciable. Des deux côtés la circonférence au milieu du bras est de 18 centimètres et au milieu de l'avant-bras 16 centimètres, la main gauche semble un peu plus petite que la droite.

Au membre inférieur gauche il n'y a pour ainsi dire pas de troubles trophiques appréciables, tandis que du côté droit, il y a une atrophie considérable des muscles du mollet, la jambe au milieu de sa longueur mesure 20 centimètres de circonférence à droite et 23 à gauche. La température de la jambe droite est diminuée par rapport à celle de la jambe gauche et des membres supérieurs.

La réaction au courant faradique est galvanique et normale des deux côtés de la face et dans le bras droit. Aux deux membres du côté gauche existe un affaiblissement de la réaction aux deux courants. Enfin à la jambe droite il existe une réaction de dégénérescence dans les muscles de la jambe.

Les facultés psychiques sont normales, l'intelligence très développée, et la mémoire assez bonne. Il est d'un caractère violent et irascible, extrêmement nerveux et pleure facilement.

Un examen somatique complet ne montre rien d'anormal par ailleurs.

Cette observation présente un enchevêtrement des

symptômes paralytiques assez complexe pour rendre le diagnostic délicat. En effet après un début fébrile avec convulsions et période comateuse assez longue, il se produisit d'abord une hémiplégie gauche que l'évolution ultérieure montra être spasmodique, c'est-à-dire due à une lésion du neurome moteur central. Ensuite survint une ophtalmoplégie bilatérale, complète à gauche, interne seulement à droite. Enfin, en dernier lieu le membre inférieur droit fut atteint d'une paralysie que la flaccidité, l'abolition des réflexes, la réaction de dégénérescence, l'importance des troubles trophiques, permettent de rapporter à une lésion médullaire.

Pour expliquer cette évolution il faut admettre que les lésions ont atteint les trois étages de l'axe cérébro-spinal, la moelle lombaire pour produire la paralysie flasque de la jambe droite, la protubérance pour déterminer l'ophtalmoplégie.

On pourrait penser aussi que l'hémiplégie gauche était due à la lésion protubérantielle, mais l'intégrité dn facial, le fait que l'hémiplégie a précédé l'ophtalmoplégie de quelques jours doivent faire penser qu'elle est due à une lésion corticale ou sous-corticale.

Il est à remarquer enfin que les lésions ont suivi une marche descendante, ayant commencé par l'hémisphère, atteignant ensuite le bulbe et enfin la moelle.

OBSERVATION LXIII

(Observation résumée de Negro. — *Polioencephalite acuta infantile combinata a poliomyelite anteriore acuta. Archivio di Pychiatria*, 1905, p. 128.)

G. B..., garçon, dix-huit mois. Fils de parents sains de robuste constitution et sans tares héréditaires. Eut en mai 1904 une fièvre intense qui dura un peu plus de deux jours et fut suivi pendant quelques heures de coma. Au réveil du malade la mère s'aperçut qu'il était affecté d'une paralysie à peu près complète des deux membres inférieurs. En peu de temps, c'est-à-dire en deux semaines environ l'état paralytique s'atténua peu à peu pour se circonscrire à certains segments musculaires déterminés.

En octobre 1904, l'état suivant est constaté :

Membre inférieur droite. — La flexion de la cuisse sur le bassin est réduite au minimum en raison de la paralysie du psoas iliaque et du tenseur du fascia lata. L'extension de la jambe sur la cuisse est incomplète en raison de la paralysie du quadriceps crural, la flexion dorsale du pied et l'extension des orteils sont tout à fait impossibles. La même impossibilité se vérifie pour les mouvements de flexion plantaire.

Le pied est pendant, en position équine simple.

Les réflexes du tendon rotulien et du tendon d'Achille sont abolis, ainsi que les réflexes cutanés. Les sensibilités au tact et à la douleur sont intactes. Le membre inférieur droit tout entier est atrophié comparativement à celui du

côté gauche, plus cependant aux dépens de la jambe qu'aux dépens de la cuisse, sont inexcitables, tant au courant faradique qu'au courant galvanique, le muscle tenseur du facia lata, et les gastro cnémiens, le muscle tibial antérieur seul présente la réaction de dégénérescence avec inversion de la formule polaire.

Les symptômes sont tels qu'on ne peut voir là que les reliquats d'une poliomyélite antérieure aiguë.

Membre inférieur gauche. — L'état est différent. La motilité est entièrement détruite dans le territoire de deux rameaux du nerf sciatique poplité externe, celui qui est destiné aux muscles long et court péronier et celui qui innerve l'extenseur propre du gros orteil. Ces muscles se trouvent en état de contracture légère, de telle sorte que le pied prend nettement l'aspect du pied valgus avec flexion dorsale du gros orteil. Les réflexes tendineux achilléen et rotulien sont conservés et peut-être même exagérés. Le réflexe cutané plantaire est évidemment diminué.

Il n'y a pas d'atrophie.

L'excitabilité électrique du nerf péronier comme des muscles ne s'écarte pas de la normale.

L'état du membre inférieur gauche plaide en faveur d'une lésion du neurome moteur central ou polioencéphalite.

Sur la question du siège anatomique des lésions on pourrait discuter la solution admise par Négro. La paralysie spasmodique si localisée du membre inférieur gauche pourrait être due à une lésion de poliomyélite avec participation du faisceau pyrami-

dal aussi bien qu'à une lésion corticale. Cependant l'absence de troubles trophiques et de modifications de l'excitabilité électrique doit faire plutôt pencher en faveur de sa manière de voir. Celle-ci étant admise il est logique de conclure avec lui que la paralysie de l'un et l'autre membres, à début simultané, après des symptômes fébriles et des convulsions, d'abord complète, puis localisée à des territoires nerveux limités, est sous la dépendance d'une même cause infectieuse.

OBSERVATION LXIV

(Traduite et résumée de Wickman. *Loc. cit.*, p. 25.)

K. E. A..., fille de onze ans.

Au dédut de l'année 1902 fut amenée à la clinique des enfants de Stockolm.

Père bien portant, mère un peu nerveuse, trois frères et sœurs bien portants.

A peu près à l'âge d'un an elle commença à marcher, avec un peu d'aide. Trois semaines plus tard, elle tomba brusquement malade avec fièvre et phénomènes généraux qui disparurent rapidement, mais elle ne pouvait plus marcher du tout. La faiblesse des jambes demeura sans modifications pendant une année. Depuis la paralysie a un peu rétrogradé, de telle sorte que l'enfant peut se traîner à terre, mais elle ne peut toujours pas se tenir debout, ni marcher. Elle parle assez bien, mais ne peu prononcer tous les mots.

Comme autres maladies, elle eut la coqueluche vers l'âge de deux mois et la rougeole en 1902.

En mars 1903. — Rien du côté des organes internes.

Le symptôme prédominant est une forte parésie des extrémités inférieures, plus marquée du côté gauche. La malade ne peut sans aide ni se tenir debout ni marcher. La motilité active de la cuisse gauche est à peine visible. De même au niveau du genou et des articulations du pied ; les mouvements actifs ont moins de force et d'amplitude que du côté droit.

Tous les mouvements passifs de la jambe gauche s'exécutent sans difficulté.

Dans les articulations du pied droit les mouvements passifs rencontrent une certaine difficulté, qui disparaît après quelques mouvements pour reparaître ensuite. Les articulations du genou et du pied sont flasques, les muscles des jambes sont atrophiés également des deux côtés. Le réflexe patellaire est à gauche aboli, à droite exagéré ; le clonus existe des deux côtés.

Le réflexe achilléen est à gauche exagéré, à droite impossible à obtenir.

L'excitabilité galvanique et faradique des muscles du centre pelvien et de la cuisse est fortement diminuée. Les muscles de la jambe réagissent à droite vivement, à gauche faiblement. Pas de réaction de dégénérescence.

L'intelligence paraît un peu diminuée en 1907, petite fille d'apparence vigoureuse, la motilité des bras est normale.

La marche est possible avec un appareil.

La cuisse gauche est atrophiée, de même le groupe des extenseurs et des péroniers de chaque côté.

Du côté gauche. — La hanche ne peut pas être pliée, le genou peut être légèrement fléchi, mais pas du tout étendu. La flexion dorsale du pied est faible, la flexion plantaire est, au contraire, forte.

A droite. — La hanche ne peut être pliée, la rigidité du genou est forte, la flexion est nulle, les mouvements du pied sont affaiblis. Le réflexe plantaire est si faible qu'on ne peut décider dans quel sens se fait le mouvement des orteils.

Du côté droit le réflexe rotulien est exagéré et il existe un fort clonus patellaire, le clonus du pied existe également.

Dans les mouvements passifs, on peut mettre en évidence un peu de rigidité dans le genou.

Wickmann en conclut qu'il s'agit dans ce cas d'une paralysie par lésion d i neurome central du côté droit où existent quelques signes de spasmodicité, tandis qu'à gauche la lésion intéresserait seulement le neurome moteur périphérique.

OBSERVATION LXV

(Tirée de Wickman, *loc. cit.*, p. 68.)

B. C..., garçon de cinq ans.

Le 24 août 1905 tomba malade. En dehors des phénomènes fébriles habituels il eut de violentes convulsions, de

la constipation et le 27 au soir ses parents remarquèrent qu'il ne pouvait plus parler.

De plus, il ne pouvait quitter le lit, et là ne pouvait changer de position qu'avec difficulté.

30 octobre. — Le dos est raide et sensible à la pression. La tête est rejetée en arrière. La parole est impossible, mais l'ouïe est conservée. Il existe une certaine faiblesse dans les bras et dans les jambes qui peuvent cependant exécuter encore quelques mouvements. Les jambes peuvent être ramenées au contact du ventre si on soutient les pieds. Le malade ne peut sans aide se tenir sur ses jambes.

8 novembre. — Le malade pouvait remuer librement les jambes et marcher, mais il présentait une certaine faiblesse des jambes. Il pouvait se remuer dans son lit et la parole était revenue.

2 novembre 1905. — Il présentait encore une légère faiblesse de la jambe gauche qui traînait un peu pendant la marche. Au dire des parents, il tombait encore très souvent. Les réflexes patellaires des deux côtés étaient exagérés cependant il n'y avait aucune contracture. Pas d'atrophie.

Malgré sa brièveté cette observation n'est pas dépourvue d'intérêt. En dehors des manifestations méningées du début, le symptôme le plus intéressant est la perte de la parole. L'auteur la considère comme une aphasie dépendant d'une lésion cérébrale. Pour éliminer une lésion de l'hypoglosie ou de ses noyaux il se base sur ce fait que la malade soignée par une garde particulière n'a jamais présenté la moindre

paralysie de la déglutition ce qui paraît peu compatible avec une paralysie aussi accentuée dans le domaine de l'hypoglose. L'exagération des réflexes parle aussi jusqu'à un certain point en faveur d'une lésion cérébrale sans exclure cependant la possibilité d'une lésion médullaire.

Nous admettons donc le diagnostic de Wickman et nous dirons : Poliomyélite aiguë avec polioencéphalite.

Groupe III

Paralysies bulbaires pures, mais paraissant en corrélation étiologique avec des cas de paralysie spinale pure

OBSERVATION LXVI

(Wickman. *Loc. cit.*, p. 51.)

B. K..., neuf ans, tomba malade le 25 juin 1905, avec fièvre et céphalée, il garda le lit pendant deux jours, mais il fut ensuite très faible.

30 juin. — Il eut de nouveau de la fièvre, mais sans présenter d'autre symptôme particulier qu'une grosse difficulté de la déglutition, les liquides lui refluant par le nez.

Du côté de la parole, les parents ne remarquèrent rien. Ailleurs aucune paralysie. L'enfant se tenait debout, et remuait les bras sans aucune difficulté, le visage ne présentait aucune asymétrie.

17 juillet 1905. — Paraît extérieurement bien portant. La motilité et la sensibilité des bras et des jambes ne présentent rien d'anormal.

Au visage pas de paralysies. La langue n'est pas déviée, par contre la luette est un peu déviée vers la droite ; le pilier gauche du voile du palais est plus bas que le droit et pendant la phonation reste pendant. La parole était un peu nasale.

Il s'agissait donc dans ce cas d'une paralysie isolée du voile du palais. Peut-on légitimement en faire une forme de paralysie infantile ?

Wickman le prétend et base son opinion sur ce fait que la paralysie est survenue dès le début et ne s'est accompagnée d'aucun des symptômes graves que l'on voit survenir dans les formes sévères de la diphtérie qui peuvent déterminer des paralysies précoces du voile du palais.

OBSERVATION LXVII

(Wickman. *Loc. cit.*, p. 51.)

T. F..., jeune fille de dix-huit ans, tomba malade avec fièvre 38°5, mal de tête, vomissements, vertiges, un peu de raideur de la nuque, douleurs dans le dos et les reins, par contre rien aux bras et aux jambes. Constipation. Resta au lit pendant environ quinze jours. Au bout de ce temps les parents remarquèrent que le visage était dévié. Au début d'août il existait une paralysie du facial gauche qui intéressait à la fois la branche supérieure et l'in-

férieure. Au bout de quelque temps la paralysie rétrocéda, en grande partie.

Trois frères et sœurs, au même moment, étaient atteints d'une forme abortive.

OBSERVATION LXVIII

(Wickman. *Loc. cit.*, p. 51.)

K. F..., fille de un an et demi, fut prise de fièvre le 29 août 1905, le visage était rouge, la tête rejetée en arrière, la nuque raide. Au bout de quelques jours, paralysie complète du facial droit.

Quelques jours auparavant la sœur de la malade avait été atteinte d'une paralysie spinale typique, paralysie des deux jambes.

OBSERVATION LXIX

(Wickman, *loc. cit.*, p. 51)

T. P..., jeune fille de dix-huit ans.

Tombée malade le 19 septembre 1905 avec fièvre (38°5). Mal de tête, vomissements, vertiges, un peu de raideur dans la nuque, douleurs dans le dos et les reins, rien aux bras ni aux jambes. Constipation, resta environ seize jours au lit et quand elle se leva les parents remarquèrent que le visage était dévié.

Au commencement d'août paralysie du facial gauche intéressant les deux branches.

La paralysie rétrocéda en grande partie au bout de quelque temps.

En même temps trois frères et sœurs furent atteints de ce que Wickman appelle la forme abortive.

OBSERVATION LXX

(Wickman, p. 52, *loc. cit.*)

A. J..., homme de vingt-quatre ans, auparavant bien portant.

Tomba malade le 23 novembre 1905 avec mal de tête. raideur de la nuque et douleur perçante dans tout le corps, Pendant la matinée il put encore travailler dans les champs' mais à midi il dut se mettre au lit. Quoiqu'il se sentît très faible il put regagner sa maison, mais il avait le vertige et titubait en marchant. Rentré à la maison il eut un violent frisson qui se renouvela les jours suivants.

Il eut des douleurs dans les jambes tantôt dans l'une tantôt dans l'autre et parfois si fortes qu'il ne pouvait dor, mir.

Au bout de quatre ou cinq jours de maladie il remarqua que le visage était dévié, ce qui augmenta les jours suivants.

25 novembre. — Homme grand et fort présentant une paralysie faciale gauche complète.

La langue au moment où le malade la tire n'est pas déviée. Mais au bout d'un court instant elle se dévie d'une façon constante, vers la gauche elle est un peu gonflée et présente une couleur cyanotique. A la palpation la moitié

gauche de la langue se montre notablement plus flasque que la droite. Les mouvements du voile du palais sont normaux.

Du côté des autres nerfs craniens rien à remarquer.

La parole est lente, un peu saccadée et comme scandée. Dans la prononciation des mots longs ou difficiles, il se produit un achoppement sensible de certaines syllabes. Dans tout le corps un tremblement léger.

Du côté des bras rien à signaler qu'un léger degré d'ataxie égal des deux côtés.

Pendant la marche, la jambe gauche se fatigue plus vite que la droite.

Les réflexes patellaires sont notablement exagérés, particulièrement à gauche ; clonus du pied, fort à gauche plus faible à droite.

Pas de rigidité, pas d'atrophie, ni dans les bras ni dans les jambes.

La sensibilité à la douleur, au tact et à la température est normale et entièrement semblable dans les deux moitiés du visage.

Par contre la moitié gauche présente une diminution notable de la sensibilité électrique qui s'étend en avant jusqu'à la ligne médiane et en bas jusqu'à la mâchoire.

A l'examen électrique les bras et les jambes ne montrent rien d'anormal, par contre le nerf facial ne réagit pas au courant faradique.

Dans le voisinage immédiat du malade, un mois auparavant une jeune femme avait été prise, après les symptômes initiaux habituels d'une parésie de la jambe droite et un enfant succomba à une forme ascendante.

Nous pourrions ajouter à ces observations de paralysies bulbaires pures les faits de Médin, de Hoppe Seyler, d'Ahlfors, où les auteurs admettent qu'il s'agit d'une localisation bulbaire de la paralysie infantile. Cette opinion, pour vraisemblable qu'elle paraisse, n'est cependant pas irréfutable puisque, somme toute, elle ne repose que sur des analogies, c'est pourquoi nous n'avons pas cru devoir faire état de ces faits.

Groupe IV

Encéphalites paraissant en relation étiologique avec des cas de paralysies spinales

OBSERVATION LXXI

(Observation II de Buccelli. — *Paralysie spinale et cerebrale infantile a forma epidemica. — Il Policlinico*, 1897, *Partie médicale.*

T. P..., dix-huit mois.

Mère alcoolique, morte de pneumonie, père bien portant.

Un frère mort de phénomènes convulsifs au quatrième jour d'une scarlatine. La maladie aurait débuté par des secousses violentes dans les bras, pendant que l'enfant tournait la tête de côté, en serrant fortement les mâchoires, en faisant entendre une sorte de cri strident très aigu, en étendant fréquemment les jambes. Pendant les deux

jours que durèrent les phénomènes, l'enfant avait complétement perdu la conscience.

A la suite de cela l'enfant aurait eu de la fièvre encore pendant quelques jours. Agitation et insomnie.

Mais le phénomène le plus intéressant est qu'il se développa une hémiplégie gauche avec paralysie de la branche inférieure du facial gauche, sans troubles de la sensibilité du côté parésié, le bras gauche était fixé en flexion accentuée, tandis que la jambe du même côté était fixée en hyperextension avec forte flexion plantaire du pied.

Le réflexe patellaire était très accentué à gauche, vif à droite.

L'intelligence paraissait avoir été compromise, l'enfant ne s'intéressait plus à rien.

L'*examen électrique* montra une légère exagération de l'excitabilité faradique du côté gauche par rapport au côté droit.

Pas de strabisme ni d'atrophie.

Ce cas s'est produit dans une maison ou quelque temps auparavant un autre enfant avait présenté une paralysie spinale intéressant les deux jambes.

OBSERVATION LXXII

(Observation IX de Buccelli, *loc. cit.*)

B. D... fut pris subitement de convulsions épileptiformes généralisées, étendues à tout le corps, accompagnées de perte absolue de la connaissance et ayant duré environ

deux heures. La nuit suivante il eut encore des accès convulsifs intermittents. Le matin un médecin constata une fièvre élevée chez l'enfant qui présentait, en outre, une déviation conjuguée de la tête et des yeux et un opisthotonos accentué. Cet état dura quatre jours, à la suite desquels il persista chez le petit malade un état d'abattement, de somnolence et de confusions extrêmes. En même temps on pouvait constater une paralysie du bras et de la jambe droits, avec paralysie de la face du même côté.

Au point de vue psychique il persista un certain état de déficit intellectuel.

Enfin il ne tarda pas à apparaître des signes très nets de contracture, surtout au niveau du genou.

OBSERVATION LXXIII

(Observation XIV, traduite et résumée de Buccelli, *loc. cit.*)

D. B..., quatre ans, en juin 1905 fut pris subitement de fièvre avec céphalée intense, puis du trismus, et perte complète de la connaissance. Ces faits durèrent trois jours, ses parents ne pouvant donner que des renseignements plus précis.

Le quatrième jour il ne pouvait remuer ni le bras ni la jambe du côté droit.

A l'époque de l'examen il présentait une hémiplégie droite avec contracture et paralysie du facial inférieur du côté droit.

En même temps que lui son frère présenta les mêmes symptômes généraux, un peu moins graves, et une para-

lysie des quatre membres qui s'améliora progressivement, ne laissant persister qu'une paralysie flasque des membres inférieurs, avec abolition des réflexes et troubles trophiques.

OBSERVATION LXXIV

(Observation II traduite et résumée de Pasteur. — *Transacts of the Clinical Society*, 1899.)

S. J..., neuf ans.

Dans la nuit du 14 au 15 juillet s'étant couché bien portant fut éveillé par une très violente céphalée avec fièvre, douleur abdominale.

Purgé avec de l'huile de ricin il put se lever, jouer au tennis.

18 juillet. — Fut obligé de se recoucher dans l'après-midi à cause du retour de la céphalée.

19 juillet. — La céphalée était diminuée, mais il se plaignait d'une douleur dans le coude droit.

20 juillet. — Douleur du bras droit plus vive, sensation de tiraillement dans tout le membre qu'il soutenait de temps en temps de la main gauche.

21 juillet. — Le bras était contracturé et la jambe présentait exactement les mêmes phénomènes.

29 juillet. — A l'examen, paralysie de la moitié droite du voile, rien d'autre dans la gorge, cette paralysie disparaît en quelques jours.

A l'entrée à l'hôpital le bras droit est en forte adduc-

tion et en flexion, surtout au niveau du coude et du poignet.

La contracture des interosseux produit la flexion de l'articulation métacarpo-phalangienne des doigts et l'extension des deux dernières phalanges. Le pouce est énergiquement maintenu en adduction.

Chaque segment du membre est fixé dans une position vicieuse et l'enfant crie chaque fois qu'on essaie de vaincre la contracture.

Le sterno-mastoïdien droit est légèrement contracturé tandis que les autres muscles du cou sont intacts.

La cuisse droite est en flexion et rotation en dehors, le genou en extrême flexion, le pied en varus équin très marquée.

La flexion de la cuisse et du genou peut être vaincue et le membre ramené à sa position d'extension, en déployant une force assez considérable et en provoquant la contraction des muscles antagonistes et une vive douleur.

Dans le cou-de-pied, tout essai de mobilisation passive est inutile, les orteils en extension ne sont pas rigides.

Les muscles du tronc sont épargnés. Il existe une paralysie faciale droite du type central.

La langue n'est pas déviée, ou du moins d'une façon insignifiante sur la gauche.

La sensibilité est normale.

Le réflexe rotulien est bien marqué, mais par suite de la rigidité de la jambe on ne peut affirmer qu'il y ait une différence entre les deux côtés. Le clonus du pied ne peut être provoqué en raison de la rigidité de l'articulation ibio-tarsienne.

Les réactions électriques étaient normales.

Sous l'influence du traitement repos et mouvements passifs la contracture a diminué et les mouvements volontaires firent leur réapparition exactement dans la même proportion ou la contracture diminua. A sa sortie de l'hôpital en novembre, il avait la liberté entière des mouvements de la hanche et du genou. Au pied, le varus avait été corrigé, mais l'équinisme persistait. Au membre supérieur les mouvements de l'épaule étaient encore limités, le coude pouvait s'étendre jusqu'à l'angle droit. Les doigts étaient revenus à leur position normale, bien que leurs mouvements fussent encore limités et faibles.

Les réflexes rotuliens étaient élargis des deux côtés.

La paralysie faciale avait beaucoup diminué.

Cette observation, où le diagnostic d'hémiplégie cérébrale ne saurait être mis en doute, présente ceci d'intéressant : c'est que en même temps que cet enfant dans un intervalle de dix jours quatre de ses frères et sœurs furent atteints d'une maladie analogue.

Deux présentèrent après des manifestations fébriles une paralysie spinale typique.

Chez les deux autres, la maladie se borna aux symptômes généraux rentrant évidemment dans le cadre de ce que Wickman appelle la forme abortive. Dans les deux cas il y eut un peu de tremblement ce qui indiquerait, d'après le même auteur, une participation des faisceaux blancs bulbaires.

Enfin dans un cas, il y eut un peu de strabisme convergent très passager.

OBSERVATION LXXV

(Hoffmann. — *Rheinische westfalische Gesellschaft für unnev Medizin und Nervenheilkunde Münchener medezinische Wochenschrift*, 1904.

Deux frères furent prirent le même jour de manifestations fébriles, avec perte de connaissance et convulsions.

Chez le plus vieux, âgé de six ans. pendant cinq jours, il y eut une forte fièvre avec constipation. Il était étendu dans son lit, inerte et les yeux tournés en haut. Il se développa dans le bras et la jambe gauche, une paralysie qui ultérieurement présenta les caractères d'une paralysie cérébrale avec athétose, clonus du pied et signe de Babinski. La parole fut supprimée pendant trois semaines et quand elle revint l'enfant ne s'exprimait qu'avec peine et lentement.

Le plus jeune, âgé de quatre ans, présenta une paralysie des quatre membres qui rétrocéda, sauf dans le bras droit qui demeura le siège d'une paralysie atrophique d'origine spinale.

Ces deux faits sont absolument identiques avec celui de Mobius partout cité, et que nous avons rapporté dans l'introduction.

CHAPITRE IV

ANATOMIE PATHOLOGIQUE

Dans l'ensemble, les altérations qu'on observe dans le bulbe, la protubérance, les ganglions centraux, et l'écorce des hémisphères sont entièrement superposables à celles qu'on observe dans la moelle. Comme celles-ci sont depuis fort longtemps bien connues, nous n'aurons donc pas à insister longuement, faisant seulement ressortir quelques points de comparaison et quelques dissemblances secondaires.

Nous ferons tout d'abord remarquer que, comme dans la moelle, les lésions sont très différentes, suivant le temps qui s'est écoulé entre le début de la maladie et l'autopsie ; à une époque rapprochée du début, on constate surtout des lésions diffuses ; plus tard, au bout de quelques mois, on constate, au contraire, des lésions en foyer. Mais à l'inverse de ce qui s'est produit pour la moelle, ce sont les lésions de la période aiguë qui ont été le plus fréquemment observées. Cela n'a rien de surprenant étant donné que la poliomyélite pure n'est pas mortelle par elle-même, tandis que la mort est, au contraire, sinon fatale,

du moins très fréquente dès que le bulbe est touché.

Période aiguë. — Wickman, Harbitz et Scheel, qui ont étudié exclusivement des cas ayant affecté la forme ascendante tout en constatant la concordance des lésions médullaires et bulbo-encéphaliques insistent sur quelques différences. D'une façon générale dans le bulbe et l'encéphale les lésions dégénératives cèdent le pas aux altérations inflammatoires alors que dans la moelle elles marchent habituellement de pair. Enfin le caractère diffus de la maladie est plus accentué et la prédominance pour les régions motrices beaucoup moins nettes.

Méninges. — Dans la règle, la pie-mère est le siège d'une infiltration à la fois périvasculaire et diffuse. Elle est assez peu marquée en arrière et en bas, mais elle augmente d'intensité vers le bulbe et la protubérance, surtout à la face antérieure, plus particulièrement le long de la fissure médiane antérieure et latéralement là où les gros vaisseaux pénètrent dans la substance.

La pie-mère est également toujours infiltrée autour du cervelet surtout à la partie moyenne de la face inférieure là où le cervelet se continue avec le bulbe et la protubérance.

La pie-mère qui entoure la base du cerveau, les pédoncules, le chiasma est également infiltrée, mais beaucoup moins que précédemment; par contre l'infiltration augmente au fond de la scissure de Sylvius où elle est presque aussi intense qu'au niveau de la moelle.

Elle siège en partie dans les parois et les gaines des vaisseaux, et en partie en dehors d'eux ; elle est constituée en majorité par de petites cellules pauvres en protoplasma à noyau volumineux, ronds, riches en chromatine, qui sont des lymphocytes par des cellules plus grandes à noyau rond et par quelques leucocytes polynucléaires. Cette infiltration peut être suivie le long des gaines des vaisseaux qui pénètrent dans la substance nerveuse.

Bulbe et protubérance. — Ici comme dans la moelle on retrouve associés les deux éléments qui constituent tout le processus anatomique, lésions vasculaires et périvasculaires, lésions parenchymateuses.

Les lésions vasculaires consistent en une forte congestion avec dilatation, infiltration des parois et surtout de l'adventice et de la gaine lymphatique par des cellules rondes, ces cellules sont parfois tellement abondantes qu'elles forment autour des vaisseaux un véritable manchon. Parfois ces lésions prennent un caractère hémorragique avec extravasation sanguine.

Les vaisseaux le plug fortement et le plus fréquemment altérés sont ceux qui pénètrent dans la fissure médiane antérieure et se dirigent en arrière vers la substance grise située sous le plancher du quatrième ventricule, puis les gros vaisseaux qui, pénétrant latéralement, se dirigent en arrière des olives, enfin les petits vaisseaux qui courent sous le plancher du quatrième ventricule.

L'inflammation n'est pas limitée aux vaisseaux, mais atteint également la substance.

Elle y est diffuse, rarement concentrée en foyers, cependant Kaiser a trouvé sur le plancher de la moitié inférieure du quatrième ventricule un foyer entourant le canal central s'étendant à 3 millimètres à gauche, 5 millimètres à droite et autant dans la direction dorso-centrale. Dans ce foyer la plupart des cellules avaient diminué de volume, perdu leurs prolongements, et n'avaient plus de noyau visible. D'autres étaient gonflées et avaient perdu la netteté de leurs contours. Nulle part on ne voyait la dégénérescence vasculaire ou pigmentaire, la plupart des cylindresaxes étaient détruits et ceux qui restaient étaient gonflés, variqueux.

Redlich également trouva en différents endroits de petits foyers inflammatoires où les éléments nerveux étaient presque entièrement détruits et le tissu infiltré d'une masse de cellules rondes.

Bulow-Hansen et Harbitz ont vu également de chaque côté au niveau de la moitié inférieure du quatrième ventricule, entre l'olive et le noyau de l'hypoglosse un petit foyer de 3 à 4 millimètres de diamètre comprenant le noyau ambigu du vague, constitué par des amas cellulaires, des vaisseaux dilatés et des hémorragies et où il ne subsistait aucune cellule ganglionnaire où simplement des vestiges.

Ces cas sont considérés par Wickman comme exceptionnels. Les lésions sont le plus ordinairement

prédominantes dans la substance réticulée, et ses groupes cellulaires, les noyaux les plus fréquemment atteints sont ceux de la XII^{e}, X^{e}, IX^{e}, VIII^{e}, VI^{e}, V^{e} paires mais même dans les noyaux les altérations cellulaires cèdent le pas aux infiltrations.

Au début le processus se manifeste simplement, par une multiplication des noyaux dans les capillaires sans aucune altération cellulaire ; puis se produit ensuite une véritable infiltration de petites cellules qui peut intéresser le noyau tout entier, ou bien seulement une partie, il n'est pas rare de voir une infiltration abondante tout autour d'un noyau nerveux sans que celui-ci soit touché, de même assez fréquemment on voit un noyau intact traversé par un vaisseau fortement infiltré.

La substance blanche du bulbe et de la protubérance est moins atteinte que la substance grise ; les lésions y consistent à peu près exclusivement en infiltrats péri-vasculaires avec une forte hyperhémie.

Les pyramides, les olives sauf en leur partie centrale, les noyaux de Goll et de Burdach, sont assez peu atteints.

Des parties postéro-latérales, ce sont les corps restiformes qui présentent les lésions les plus fréquentes et les plus marquées.

Dans les pédoncules, le long de l'aqueduc de Sylvius et dans les tubercules quadrijumeaux les lésions inflammatoires sont moins fréquents et moins intenses, cependant les noyaux de la IV^{e} et de la III^{e} paire ont été trouvés atteints par Harbitz et Scheel dans un

certain nombre de leurs cas. De même la substance noire, le noyau rouge, se prolongeait d'où l'infiltration jusque dans les ganglions gris centraux et la capsule interne.

Redlich, Wickman et surtout Harbitz et Scheel ont trouvé des vaisseaux infiltrés dans la couche optique, le noyau lenticulaire, le noyau caudé et la capsule interne.

Dans le cervelet on peut constater également des infiltrations vasculaires et périvasculaires, prédominant dans les parties qui avoisinent le bulbe et la protubérance.

Du côté des hémisphères, en dehors de l'infiltration de la pie-mère les phénomènes inflammatoires se manifestent par des infiltrations vasculaires et périvasculaires et de petits foyers diffus siégeant dans l'écorce des circonvolutions centrales, plus rarement dans les circonvolutions temporales ou occipitales.

Lésions anciennes. — Les lésions anciennes sont encore mal connues. Dans les 3 cas d'Harbitz et Scheel où l'autopsie fut faite quelque temps après le début de l'affection, l'examen histologique montra dans le bulbe des vestiges non douteux d'un processus inflammatoire limité aux vaisseaux, bien que, pendant la vie, on n'eût constaté aucun symptôme permettant de penser que le bulbe avait été touché.

Ces constatations, si elles étaient confirmées, donneraient à penser que peut-être les lésions bulbaires sont plus fréquentes que ne permet de le croire le tableau clinique. Ceci n'est pas invraisemblable et

nous savons que pour la moelle l'examen microscopique a fréquemment montré des lésions assez intenses là où ni la clinique ni même l'examen macroscopique ne permettaient d'en soupçonner.

Pour ce qui est des 3 cas avec observations anatomiques très tardives de Lamy, Beyer, Marie et Rossi, où l'on peut constater la coexistence des lésions en foyer dans la moelle et dans les hémisphères, ils ne donnent que fort peu de renseignements, dans la structure du foyer. Dans les deux premiers cas l'examen histologique n'a pas été fait. Dans le troisième il n'est pas encore publié.

CHAPITRE V

PATHOGÉNIE

Si l'on admet, et il nous paraît impossible de ne pas le faire, que les lésions anatomiques du bulbe, de la protubérance, des formations grises centrales, des hémisphères, sont de même nature que les lésions médullaires tout ce qui a été dit à propos de celle-ci peut être répété ici.

La première question qui se pose est de savoir quel est des deux éléments essentiels qui constituent le processus anatomique, celui qui commande l'autre. D'après Charcot dont la théorie fut longtemps classique, puis un moment oubliée et enfin reprise par von Kahlden, l'altération des grandes cellules motrices due à une affinité élective du virus est le fait primitif; la lésion du tissu interstitiel n'est que la conséquence d'une réaction secondaire. Von Kahlden pense que les meilleurs arguments en faveur de la théorie de Charcot sont les suivants. Depuis les recherches de von Kadji, il est établi que la vascularisation des groupes cellulaires des cornes antérieures de la moelle se fait de telle façon que chaque groupe reçoit ses vaisseaux nourriciers de plusieurs artères cen-

trales et ainsi seule une affection primitive des cellules peut expliquer les cas où des groupes de cellules tout entiers sont détruits. Enfin l'intégrité habituelle des tubes nerveux est incompatible avec l'idée d'une lésion interstitielle primitive.

Au contraire la plupart des auteurs qui ont écrit récemment sur la question, admettent que les lésions du tissu interstitiel sont les lésions primitives et ils en donnent plusieurs raisons.

D'abord, là où on peut saisir les toutes premières phases du processus il est facile de voir une altération manifeste du tissu interstitiel sous forme de congestions, infiltrations des gaines vasculaires et petits foyers de cellules rondes, cependant que les cellules ganglionnaires sont d'aspect normal ou ne présentent que d'insignifiantes altérations. Ceci est surtout apparent dans le bulbe et la protubérance, où les altérations vasculaires sont toujours des plus nettes et les lésions cellulaires réduites au minimum.

En général l'intensité des altérations cellulaires est proportionnelle à celle des lésions interstitielles ; il peut arriver cependant que les cellules soient plus altérées que ne le comporterait l'état du tissu interstitiel. Pour expliquer ce fait Goldscheider fait intervenir l'œdème séreux et des lésions vasculaires échappant à nos moyens d'investigation, ce qui serait en harmonie avec certains cas où la restauration fonctionnelle peut être complète.

Le défaut de concordance entre les altérations parenchymateuses et les altérations interstitielles se

voit surtout dans les cas concernant des adultes, mais dans ce cas la prédominance des altérations vasculaires apparaît comme non douteuse.

Enfin le fait que dans tous les cas aigus on a trouvé des altérations en dehors des régions motrices, dans les cornes postérieures, la colonne de Clarke, la substance blanche — altérations parfois si intenses qu'il est malaisé de les considérer comme secondaires — ne cadre pas avec l'idée d'une action élective de l'agent mortifique sur les cellules motrices. L'indépendance des lésions et des régions motrices est peut-être encore plus nette, dans le bulbe, où les noyaux des nerfs sont souvent indemnes alors que les foyers d'inflammation sont à leur voisinage très apparents ; de même dans le cerveau, où les circonvolutions centrales sont atteintes au même titre que les autres parties.

Von Kahlden objecte que ces cas, où le processus anatomique dépasse les cornes antérieures, ne rentrent pas dans le cadre de la paralysie spinale infantile et que les conclusions qu'on en tire n'ont pas de valeur générale. Cependant il est certain que ces cas, notamment ceux de Wickman, de Harbitz et Scheel observés au cours d'épidémies très étendues, présentent avec la poliomyélite antérieure aiguë une relation étiologique et clinique indiscutable et que le diagnostic des auteurs ne saurait être mis en discussion.

En se basant sur la théorie de l'inflammation soutenue par Weigert, Ziegler et d'autres, d'après laquelle l'inflammation atteint toujours en premier lieu le

parenchyme. von Kahlden et Mœnckberg pensent que le virus pathogène atteint d'abord le parenchyme médullaire, avant tout les grandes cellules ganglionnaires sans nier pourtant la possibilité d'une lésion primitive de la névroglie et des petits éléments nerveux de la substance grise. Les produits de dégénérescence du parenchyme atteint deviennent chimico-tactiques et provoquent l'émigration de leucocytes et la mobilisation des cellules conjonctives.

Cette adaptation nouvelle de la théorie de Charcot n'explique pas comment on peut trouver des lésions interstitielles intenses, à côté de cellules ganglionnaires intactes ou fort peu altérées.

Von Kahlden soutient encore que s'explique mieux par une lésion cellulaire primitive que par une lésion interstitielle, le fait souvent observé que la paralysie ne se développe pas peu à peu, mais atteint tout d'un coup son étendue définitive. Le fait sur lequel s'appuie von Kahlden n'est rien moins que certain ; au contraire dans la plupart des cas, où l'anamnèse est suffisante, il apparaît que la paralysie se développe d'une façon rapide mais progressive, ensuite on ne voit pas bien pourquoi il faudrait plus de temps pour produire une inflammation de la moelle avec destruction consécutive des cellules ganglionnaires, que pour produire une dégénération de celle-ci avec inflammation secondaire.

Bien au contraire on ne voit jamais une réaction inflammatoire atteindre en aussi peu de temps le

degré qu'elle présente quelquefois au bout de quelques jours dans la poliomyélite aiguë.

En dernier lieu, on peut en comparant l'évolution clinique des constatations anatomiques en tirer une conclusion contraire à la conception de von Kahlden, puisque très souvent on constate des lésions beaucoup plus étendues que l'observation de symptômes pendant la vie n'avait permis de le soupçonner.

Certains auteurs, tels Médin Schmolls, proposent une troisième interprétation d'après laquelle les deux ordres de lésions : altérations des cellules ganglionnaires et lésions interstitielles, sont indépendantes l'une de l'autre et causées au même titre et simultanément par l'agent pathogène.

Nous ferons observer que la question n'est pas de déterminer l'ordre d'apparition des lésions, mais de savoir ce qui commande leur localisation, si c'est la situation des cellules ganglionnaires ou la distribution des vaisseaux. Sur ce point il ne peut y avoir de doute, la localisation des lésions apparaît très nettement commandée par la distribution des vaisseaux.

Mais si l'on peut regarder comme faite la preuve de l'origine vasculaire des lésions polyomyélitiques il n'en reste pas moins à montrer pourquoi et comment les altérations atteignent avec une prédominance si marquée les cornes antérieures de la moelle, donnant à la maladie son caractère prédominant de paralysie motrice.

Il est certain que dans la moelle les lésions prédominent dans le territoire irrigué par l'artère centrale.

Se lasant sur ce fait, Pierre Marie, le premier, dans ses *Leçons sur les Maladies de la Moelle* conclut que le virus arrive à la moelle par la voie sanguine, et que les lésions sont consécutives à une embolie ou une thrombose. Considérant, en outre, que l'artère centrale de la corne antérieure naît directement de l'artère du sillon antérieur qui jamais ne se bifurque, et toujours se distribue intégralement à un côté ou à l'autre, il voit là une raison qui explique pourquoi la maladie prend habituellement la forme monoplégique. La théorie de l'embolie de l'artère centrale de la corne antérieure, après avoir joui d'une grande faveur, semble aujourd'hui plus délaissée. Les arguments qu'on invoque contre cette théorie sont de trois ordres : d'abord un argument de fait, à savoir que la présence de l'embolus infectieux n'a jamais été constatée ; ensuite un argument d'ordre expérimental à savoir que les divers auteurs, Lamy, Singer, Rothmann, Hoche qui ont cherché à reproduire des embolies de la moelle et qui y sont arrivés, n'ont pas constaté la même prédilection des embolies pour l'artère centrale ; enfin un argument d'ordre anatomique, à savoir que les lésions de la paralysie spinale ne présentent pas le caractère nécrotique qu'on observe dans les foyers emboliques. Il n'est pas jusqu'à la clinique elle-même qui ne puisse être invoquée contre la théorie embolique. En effet, s'il s'agissait d'un processus embolique qui obéit si étroitement aux conditions mécaniques, on devrait constater beaucoup plus souvent

l'association des lésions encéphaliques et des lésions médullaires. Enfin dans les formes ascendantes il faudrait admettre une suite d'embolies se succédant dans les artères centrales.

La théorie de la thrombose échappe à plusieurs de ces objections. Hott et Money auraient observé dans des cas assez récents des thromboses vasculaires, leurs observations n'ont pas été confirmées par les recherches ultérieures, et il semble que ce n'est pas dans ce sens qu'il faille chercher des éclaircissements sur la pathogénie de la poliomyélite.

Il est encore possible que le virus, en suspension dans le sang, produise son action, sans les troubles circulatoires dont nous venons de parler. Cette action locale d'un poison circulant dans le sang ne peut se comprendre que si l'on admet ou bien une sensibilité particulière des cellules motrices à l'égard de ce poison ou bien, avec Goldscheider une structure spéciale des parois des vaisseaux atteints.

Citons encore pour mémoire l'hypothèse de Mönckberg d'après laquelle la toxine, supposée cause de la poliomyélite arrivant à la moelle en premier lieu par l'artère centrale exerce sur celle-ci son action, produisant une sorte d'embolie chimique.

D'après Wickman, il n'est pas douteux que les cornes antérieures de la substance grise et les colonnes de Clarcke présentent à l'état aigu les lésions les plus intenses, il en trouve l'explication dans ce fait que ces régions sont le plus richement vascularisées et plus marquée, c'est-à-dire au niveau de renfle-

ments. Mais il ne faut pas perdre de vue que les vaisseaux de la moelle présentent cette particularité qu'ils sont entourés de canaux lymphatiques de telle sorte qu'un processus inflammatoire intéressant les lymphatiques peut donner l'apparence d'une lésion à systématisation périvasculaire.

En d'autres termes le virus arrive-t-il au niveau du système nerveux en suivant les vaisseaux sanguins infection hématogène, ou bien en suivant les canaux lymphatiques accompagnant les vaisseaux ou les nerfs infection lymphogène ?

En faveur d'une infection hématogène, on peut invoquer les symptômes généraux de la période d'invasion, assez voisins de ceux qu'on observe dans d'autres maladies infectieuses, où une infection sanguine paraît être en cause. En faveur de l'infection lymphogène, on peut invoquer ce qui se passe dans d'autres maladies du système nerveux, telles que la paralysie diphtérique, le tétanos où la rage, et où l'on admet que l'infection gagne la moelle en suivant les cordons lymphatiques, qui accompagnent les troncs noueux mêmes. En raisonnant par analogie Wickman n'hésite pas à admettre qu'il s'agit dans la paralysie spinale aiguë d'une infection lymphogène.

Peut-être même le processus pourrait-il être mixte : la voie d'apport au niveau de la moelle serait la voie sanguine et en un point quelconque serait créée une lésion en foyer d'origine vasculaire. Puis de ce foyer, l'infection s'étendrait en suivant la voie lymphatique.

Harbitz et Scheel émettent une autre hypothèse. Se basant sur les résultats des examens anatomiques qu'ils ont pratiqués et qui leur ont montré une infiltration constante de la pie-mère, ils pensent que celle-ci, infectée par voie sanguine ou lymphatique, est la partie du système nerveux qui est atteinte la première, et que de là l'infection gagne la substance nerveuse en suivant les gaines lymphatiques vasculaire qui, on le sait, ne sont que le prolongement de l'espace sous-arachnoïdien et représentent les canaux lymphatiques du système nerveux, et constituent pour le virus un chemin facile à suivre.

Comme l'infiltration pie-mérienne est toujours prédominante dans les régions antérieures et surtout dans la fissure antérieure, ainsi s'explique que les altérations prédominent dans le territoire de l'artère centrale.

En ce qui concerne l'extension aux parties supérieures de l'axe cérébral spinal qui rentre plus particulièrement dans notre sujet, Harbitz et Scheel arrivent aux conclusions suivantes :

Dans le bulbe et l'encéphale il n'existe pas, comme dans la moelle, une région qui présente la même richesse vasculaire que la corne antérieure, cependant là encore l'extension du processus se fait le long des vaisseaux les plus gros et les plus constants. Si dans le bulbe et surtout dans la protubérance l'inflammation est plus restreinte, et plus souvent concentrée en foyers que dans la moelle cela tient seulement aux dimensions plus grandes de la région :

l'inflammation ayant alors plus de chemins à suivre le long des vaisseaux et ne pouvant pas se développer avec la même rapidité que dans la moelle. L'étendue et l'intensité de l'inflammation dans le bulbe prennent une importance particulière en raison de la présence des centres vitaux.

En dehors de la lésion directe des centres nerveux, Harlitz et Scheel pensent que l'inflammation diffuse, qui souvent se localise entre les olives le long des vaisseaux nucléaires, doit atteindre les troncs nerveux qui passent à cet endroit, par l'action directe du virus et par le gonflement œdémateux du tissu et qu'on peut dans le domaine de ces nerfs observer des troubles, alors que leurs noyaux ne sont pas altérés.

Entre ces diverses théories il paraît difficile à l'heure actuelle de faire un choix.

S'agit-il d'une lésion primitive des cellules ganglionnaires dues à une action directe et spécifique de l'agent maléfique ?

S'agit-il, au contraire, d'une lésion primitivement interstitielle ?

En ce cas par quelle voie, voie sanguine ou voie lymphatique l'infection arrive-t-elle aux centres nerveux ?

Enfin s'agit-il d'une lepto-méningite spéciale, secondairement propagée aux centres nerveux le long des plaies vasculaires ?

Autant de questions que nous nous contenterons de poser sans les résoudre.

Mais il en est d'autres que soulève encore la pathogénie de la paralysie spinale aiguë.

Il est aujourd'hui unanimement admis que la paralysie spinale aiguë est une maladie de nature infectieuse, mais alors on doit se demander s'il s'agit d'une infection spécifique, ou bien si les infections banales ou atteignant les centres nerveux peuvent produire la maladie ? S'il s'agit d'un agent spécifique quelle est la nature de cet agent ? Exerce-t-il son action à distance par l'intermédiaire d'une toxine seule ou directement par colonisation dans la substance nerveuse ?

Pendant longtemps on a cru que la paralysie spinale pouvait être le résultat d'une infection banale.

Les résultats de l'expérimentation sur les animaux n'ont pas permis de conserver cette hypothèse. En effet, aucun des expérimentateurs n'a réussi à reproduire chez les animaux en expérience une paralysie présentant les caractéristiques anatomiques et cliniques de la paralysie spinale de l'homme.

Roger, par injections intraveineuses de streptocoques à des lapins, a pu déterminer une atrophie musculaire progressive avec lésions médullaires : cellules diminuées de nombre, celles qui restent gonflées ou ayant subi la dégénérescence vacuolaire, vaisseaux dilatés avec, par endroits, des hémorragies.

Gilbert et Lion pratiquèrent des injections intraveineuses de cultures de bacterium coli à 13 lapins : 4 présentèrent des phénomènes paralytiques, 1 eut une hémiplégie : à l'examen anatomique, on ne pouvait constater qu'une légère congestion de la moelle.

Les autres après avoir présenté de la diarrhée et de l'amaigrissement furent atteints de paraplégie, les animaux moururent de cinq à vingt-deux jours après la paraplégie et l'examen anatomique montra une dégénérescence atrophique des cellules ganglionnaires sans altération des vaisseaux.

Vincent, par injection intraveineuse de bacille d'Eberth, détermina chez le lapin une paralysie progressive amenant la mort en trois semaines. A l'examen anatomique dégénérescence cellulaire et prolifération de la névroglie, par contre rien d'anormal du côté des vaisseaux.

Thoinot et Masselin firent, injection intraveineuse de cultures de bacterium coli à 43 lapins, 9 succombèrent dans les premiers jours, les 34 qui restaient présentèrent des paralysies. Les paralysies débutaient par le train postérieur, y produisant une atrophie musculaire considérable ; à la fin de la vie, les membres antérieurs étaient également atteints. La mort survint dans 21 cas du deuxième au cinquante-deuxième jour. Les cas non mortels présentaient une paraplégie avec atrophie musculaire et cachexie exactement de la même façon que les cas mortels.

Dix-neuf lapins furent injectés par les mêmes auteurs avec des cultures de staphylocoques pyogenes dorés, de ces animaux 8 restèrent en vie, 1 ne présenta aucun phénomène pathologique, 7 atteints des mêmes paralysies que ceux injectés avec le bacterium coli.

Dans 22 cas, 17 injectés avec le bacterium coli, 5 avec le staphylocoque. Gombault pratiqua l'examen du système nerveux. Il trouva des altérations profondes des cellules ganglionnaires, qui avaient subi la transformation vacuolaire, virteuse ou granuleuse, nulle part il ne constata de lésions interstitielles, accumulation des cellules migratrices, multiplication de cellules conjonctives, épaississement des parois vasculaires, multiplication des noyaux.

Crocq fils, par injection sous-cutanée de bacilles diphtériques, produisit des altérations de la substance grise, dégénération des cellules ganglionnaires et prolifération de la névroglie.

Ballet avec le staphylocoque produisit chez le lapin une paralysie du membre postérieur gauche qui s'étendit bientôt au membre antérieur gauche, puis au cou, la mort survint onze jours après le début de la paralysie. L'examen anatomique montra au niveau du renflement lombaire un foyer de ramollissement qui comprenait la corne antérieure gauche et la plus grande partie des cordons antérieurs jusqu'à la périphérie de la moelle.

Wickman fit également des expériences très intéressantes : un lapin était inoculé directement au niveau de la moelle lombaire avec une culture pure de streptocoque ; après la mort de l'animal, un fragment de la moelle cervicale était ensemensé, donnant toujours une culture pure de streptocoque, qui servait à recommencer l'expérience ; le même passage fut refait quatre-vingt-treize fois, puis 50 lapins reçurent

une injection intraveineuse, ceux qui ne succombèrent pas dans les premiers jours présentèrent de l'amaigrissement, un certain degré d'impotence fonctionnelle des membres postérieurs des arthrites inflammatoires, mais jamais de paralysies caractérisées, l'examen anatomique ne permit pas de constater les lésions caractéristiques de la poliomyélite.

Momen, utilisant pour ses injections tantôt la voie lymphatique, tantôt la voie intraveineuse, tantôt la voie sous cutanée, n'arriva à aucun résultat.

De toutes ces expériences aucune conclusion ne peut être tirée qui puisse être sûrement applicable à la poliomyélite humaine.

De même celles qui furent faites par Henriquez et Hallion, Crocq fils avec la toxine diphtérique, par Charrin et Claude avec le venin de serpent.

En résumé, l'expérimentation chez les animaux n'apporte que fort peu d'éclaircissement à la question.

L'observation chez l'homme n'est guère plus précise. Depuis que Schultze eut, le premier, en 1898, l'idée de pratiquer une ponction lombaire dans un cas de poliomyélite aiguë, les examens et les cultures soit de liquide céphalo-rachidien, soit de tissu nerveux, ont donné les résultats les plus divers.

En 1898, Schultze avait observé, dans le liquide céphalo-rachidien prélevé au douzième jour de la maladie, un microorganisme qui présentait les caractères morphologiques du méningocoque de Jager Weichselbaum.

En 1898, Bulow-Hansen et Harbitz firent dans un de leurs cas une ponction lombaire après la mort et avec le liquide ensemencèrent des tubes de sérum et d agar. Au cinquième jour il poussa de petites colonies très serrées, à moitié transparentes de microbes ayant l'aspect de cocci ou de courts bâtonnets groupés deux à deux, prenant le Gram. Ils se montrèrent dépourvus de virulence à l'égard de la souris et du lapin. L'examen direct sur lames du liquide céphalo-rachidien montra la présence de diplocoques ou de courts doubles bâtonnets.

En 1900, Concetti rapporta au XIII[e] Congrès international de Médecine qu'il avait pratiqué la ponction lombaire dans 10 cas de poliomyélite aiguë et dans 3 cas de polioencéphalite aiguë. Dans 9 cas l'examen bactériologique fut pratiqué. Dans 3 cas, où cet examen fut fait pendant la première semaine de la maladie, deux fois il put reconnaître le pneumocoque de Talamon Frænkel et une fois le méningocoque de Weichselbaum. Dans les 6 autres cas l'examen bartériologique pratiqué du huitième au trentième jour, donna un résultat négatif.

Looft et Dethloff en 1902 trouvaient dans le liquide céphalo-rachidien de 2 cas de poliomyélite aiguë un microorganisme présentant les plus grandes ressemblances avec le méningocoque.

En 1905, Geirswold publia un travail du plus grand intérêt, donnant les résultats de recherches bactériologiques, effectuées au cours de l'épidémie norvégienne de 1905. Le liquide céphalo-rachidien fut

examiné dans 16 cas. Il était le plus souvent clair ou faiblement opalescent. Deux fois où la ponction avait été faite après la mort le liquide était faiblement coloré en rouge et une fois présentait l'aspect trouble d'une jeune culture, dû vraisemblablement à une grande quantité de microbes.

Dans 12 cas Geirswold put reproduire par culture un microcoque spécial.

Trois fois les cultures demeurèrent stériles, mais le même microorganisme put être mis en évidence par l'examen bactériologique, une fois le liquide paraissait ne contenir aucun microbe.

Le mirobe présente les caractères suivants : Il pousse bien sur les milieux de culture habituels.

Sur bouillon, il se produit au bout de quelque jours un dépôt blanc et un trouble diffus. Sur agar au bout de deux ou trois jours, rarement plutôt, mais parfois seulement au bout de cinq à six jours, il se développe de petites colonies grises, qui deviennent plus abondantes et prennent parfois une teinte plus claire. Sur agar glycériné, agar ascite, agar au sang, le développement se fait bien, de même sur lait, gélatine et pomme de terre. Mais sur sérum et sur liquide céphalo-rachidien stérile la croissance est très faible.

Le microbe se trouvait en culture pure à l'exception d'un cas où il était mélangé à du pneumocoque, il se présentait sous l'apparence d'un diplocoque ou d'un tétracoque en forme de haricot, prenant le Gram et se colorant bien par les colorants habituels.

En injections intraveineuses à des souris, des lapins

et des pigeons ces microbes auraient reproduit des paralysies.

Des 16 cas de Geirswold, 3 furent examinés histologiquement par Harbitz et Scheel. Dans le premier l'examen du tissu nerveux ne montra la présence d'aucun microbe, dans le second où la culture du liquide céphalo-rachidien donna du pneumocoque uni au microbe de Geirswold, ils trouvèrent dans les méninges de la moelle sacrée et cervicale quelques cocci parfois unis en diplocoques qui prenaient le Gram, se coloraient avec la carbofuschine et le bleu de toluidine et rappelaient par leur forme le méningacoque.

Dans le troisième cas quelques fragments de moelle furent ensemencés sur des tubes d'agar ; l'un demeura stérile, il poussa des bâtonnets qui prenaient le Gram et rappelaient le bacteriun coli, après repiquage il poussa du bacillus subtilis.

L'examen direct d'un fragment de moelle au point de vue de la recherche des microbes, montra dans les parties superficielles des bâtonnets qui prenaient le Gram.

Dans trois autres cas de Harlitz et Scheel : IV, VII, XIII, les recherches demeurèrent sans résultat soit qu'elles aient porté sur le liquide céphalo-rachidien ou sur le tissu nerveux.

Dans un cas, le numéro IX, ils auraient constaté des éléments qui avaient la plus grande ressemblance avec des microbes.

Wickman enfin rapporte les résultats de quel-

ques examens bactériologiques pratiqués par lui et certains de ses collègues.

Dans cinq cas personnels, des tubes d'agar ensemencés avec la substance médullaire ou bien le sang, la rate, ou les ganglions mésentériques demeurèrent stériles, sauf quelques-uns où il poussa des colonies de staphylocoques blancs évidemment dues à une infection accidentelle.

De même le Dr Jundell de Stockolm fit dans trois cas des recherches bactériologiques qui donnèrent les résultats suivants, des tubes d'agar avec liquide d'ascite, agar au sang, bouillons, ascite bouillon, et bouillon au sang furent ensemencés avec des morceaux de la moelle du bulbe et des circonvolutions centrales du cerveau. Tous les tubes demeurèrent stériles à l'exception de quelques-uns où il poussa du staphylocoque blanc et de rares colonies de bâtonnets.

En ce qui concerne l'examen du liquide céphalo-rachidien, Wickman cite les résultats suivants.

Dans quatre cas, dont un mortel, le liquide céphalo-rachidien retiré par ponction fut ensemencé sur des tubes d'agar, de sérum et de bouillon qui demeurèrent stériles, de même que le liquide céphalo-rachidien, l'examen direct sur lames ne révéla la présence d'aucun microbe.

Förssner et Sjovall ont eu l'occasion d'examiner le liquide céphalo-rachidien dans un cas mortel, l'ensemencement sur bouillon et agar donna un staphy-

locoque que l'auteur considère comme étant du staphylocoque citrin.

Dans deux cas de Jundell, les résultats de l'ensemencement furent à peu près identiques : dans quelques tubes seulement il poussa un coccus blanc.

Nous pouvons résumer de la façon suivante les résultats des recherches bactériologiques faites à propos de la paralysie spinale aiguë.

Le plus souvent, pour ne pas dire toujours, il fut impossible de constater la présence d'un microbe quelconque dans l'intimité du tissu nerveux.

Dans le liquide céphalo-rachidien, les résultats furent de même en grande partie négatifs et n'ont pas jusqu'ici, confirmé ceux de Geirsnold qui quinze fois sur seize, avait trouvé un microbe présentant des caractères spéciaux.

De tout ceci il résulte que de nouvelles recherches sont nécessaires pour arriver à connaître le microorganisme spécifique de cette maladie ; le jour où il sera connu, on pourra facilement déterminer s'il agit directement par sa présence dans les centres nerveux ou à distance par ses produits solubles. Jusque-là, on ne peut guère se livrer qu'à des hypothèses dénuées d'intérêt.

ETUDE CLINIQUE

Etiologie

1° *Fréquence.* — La fréquence relative des localisations bulbo-encéphaliques de l'infection innominée, qui en frappant exclusivement la moelle donne lieu à la forme classique de paralysie spinale infantile, n'a pu encore être établie avec quelque précision. Cela tient à plusieurs causes. D'abord pendant longtemps les faits de cet ordre ont été méconnus, et au stade aigu, confondus avec d'autres affections, notamment avec la méningite cérébro-spinale. De plus, leur rareté relative fait que chaque auteur n'en peut observer par lui-même qu'un nombre restreint, ce qui rend difficile l'établissement d'une statistique sérieuse, car en réunissant des faits publiés par des auteurs différents, on risque de comparer entre eux des cas absolument disparates et d'obtenir ainsi des résultats faussés.

Cependant, les récentes épidémies survenues en ces dernières années dans les états scandinaves, ont permis de jeter les bases d'une statistique plus rationnelle car l'épidémicité et la contagion, tant que la nature même de l'infection causale n'aura pu être établie, permettent seules d'établir la filiation qui réunit entre eux les divers cas. La casuistique de

Médin, notamment, qui comprend 64 cas observés par l'auteur au cours des épidémies qui sévirent à Stockolm en 1887 et 1895, présente des garanties. Si avec Médin on admet, et pour notre part nous n'hésitons pas à le faire, que le lien étiologique importe plus que la localisation anatomique, et si l'on considère comme appartenant à une seule et même affection aussi bien les cas où le bulbe et l'encéphale paraissaient seuls atteints que ceux où ils l'étaient concurremment avec la moelle, on arrive aux résultats suivants : sur les 64 cas que comporte la casuistique, 23 fois le bulbe ou l'encéphale ont été atteints, soit concurremment avec la moelle, 16 fois suivant des associations diverses, et 7 fois à l'exclusion de toute lésion médullaire. Cette proportion de 23 sur 64, soit un peu plus de 35 o/o, est peut-être un peu plus élevée que celle qu'on pourrait établir en prenant pour point de départ les cas sporadiques. Il semble d'ailleurs que cette fréquence varie d'une épidémie à l'autre, qu'il y ait à ce point de vue, des épidémies graves et des épidémies bénignes. Dans son dernier travail qui porte sur un total d'environ 1,025 cas, appartenant aux diverses épidémies survenues en Suède au cours des années 1905-1909, Wickmann considère que dans 145 cas environ, la mort est survenue par suite de l'extension au bulbe de la maladie ; mais ce chiffre n'indique pas le nombre exact des cas où le bulbe fut atteint, car le nombre de cas qui guérissent est peut-être aussi élevé que celui des cas mortels. En fait, il faut une nouvelle statistique

portant sur ce point spécial, pour arriver à un résultat positif et précis.

Influence de l'âge. — Pendant longtemps la paralysie spinale aiguë fut considérée comme exclusive à l'enfance et même à la première enfance, et, de fait, elle est à cet âge infiniment plus fréquente qu'à tout autre.

Mais aujourd'hui il est admis d'une façon unanime que la même maladie existe chez l'adulte et y revêt les mêmes caractères, avec cette différence cependant que les troubles trophiques propres à l'enfance ne peuvent évidemment se produire sur des membres dont la croissance est complètement achevée. Au point de vue spécial qui nous occupe, c'est-à-dire au point de vue de l'action favorisante de l'âge sur les localisations bulbo-encéphaliques, il semble bien que l'atteinte du bulbe et des hémisphères soit plus fréquente chez les adultes que chez les enfants.

Sans doute dans la casuistique de Médin, nous ne trouvons aucun adulte, soit qu'il s'agisse de formes spinales pures, soit qu'il s'agisse de formes spino-bulbaires ou bulbaires. De même dans la statistique de Collins et Romeiser, les malades les plus âgés ne dépassaient pas quinze ans.

Par contre, dans les cas sporadiques il s'agit assez fréquemment d'adultes jeunes ; Wickman, dans sa statistique citée plus haut, trouve que la maladie présente au point de vue de la vie un maximum de gravité de quatorze à trente-trois ans et pour lui cette gravité est directement en rapport avec la fréquence de l'atteinte bulbaire.

Harbitz et Scheel citent 13 cas de poliomyélite aiguë mortelle avec lésions bulbaires et sur ces 13 cas, 6 concernent des sujets de dix-huit à trente-huit ans.

Dans sa thèse récente sur la poliomyélite de l'adulte Schmiergeld sur 13 observations rapportées a vu deux fois la lésion atteindre le bulbe ou la protubérance.

Il peut arriver que la paralysie spinale se développe à la suite d'une maladie générale, rougeole, scarlatine, il ne faut voir là que le fait d'une coïncidence.

Les autres causes secondes, que l'on peut invoquer pour expliquer l'extension ou la localisation des lésions, aux parties supérieures de l'axe cérébro-spinal, sont absolument dénuées de valeur. Pourquoi dans tel cas la même maladie frappe-t-elle exclusivement la moelle et dans tel autre cas, atteint-elle en même temps le bulbe ou les hémisphères ? Il y a là un fait qui, dans l'état actuel de nos connaissances, échappe à toute explication.

La seule chose que l'on puisse affirmer c'est que la maladie est contagieuse. A ce sujet nous citerons les conclusions de Wickman. Il n'est pas douteux, dit-il, que la maladie de Heine-Médin, paralysie spinale aiguë, doive être rangée dans le groupe des maladies contagieuses. Parmi les conditions qui permettent d'expliquer l'extension de la maladie, il faut noter qu'on a pu retrouver un contact entre presque toutes les personnes atteintes de la maladie. Ce contact, pour être efficace, n'a pas besoin d'être direct.

En beaucoup de circonstances le contage paraît avoir été transmis par une personne saine, ce qui se voit très souvent dans d'autres maladies épidémiques. Il pense que les cas isolés s'expliquent par les trois considérations suivantes : des personnes bien portantes peuvent être porteuses de bacilles et devenir le point de départ de la contagion ; certains cas évoluent simplement comme une maladie fébrile avec symptômes généraux sans paralysies, et qu'il appelle « la forme abortive » peuvent, par contagion, produire des formes paralytiques.

Enfin le virus déposé dans la maison, sur les meubles, etc. peut, si la désinfection n'est pas faite, conserver plus ou moins longtemps sa virulence et donner lieu ensuite à des cas d'apparence spontanée. Dans la même maison Wickmann vit 2 cas se produire à une année d'intervalle.

En ce qui concerne la durée de la période d'incubation, il est difficile de donner des chiffres précis.

Wickmann qui a étudié les épidémies de Suède à ce point de vue particulier, arrive à conclure que la durée moyenne de la période d'incubation est de un à quatre jours, temps sensiblement plus court que pour la plupart des maladies infectieuses connues. Ces chiffres établis en prenant comme point de départ, le nombre de jours ayant séparé 2 cas survenus dans la même maison n'ont qu'une valeur toute relative, car il est très possible que cet intervalle de un à quatre jours observée la plupart du temps entre 2 cas survenus dans la même mai-

son, malgré seulement la différence de la longueur d'une incubation beaucoup plus longue, d'une infection privée a une source commune.

SYMPTOMATOLOGIE

Les symptômes qu'on peut observer dans les formes de maladies que nous avons en vue, sont de deux ordres, et peuvent être répartis en deux périodes :

Une période d'invasion où l'on n'observe guère que des symptômes d'ordre général, traduisant la réaction de l'organisme, envahi par l'infection.

Une période d'état ou paralytique pendant laquelle s'installent les paralysies.

Tout naturellement nous serons donc amené à décrire dans une première partie, les symptônes généraux de la période d'invasion, qui, sauf des variations insignifiantes, sont communs à toutes les formes. Ensuite nous décrirons les formes cliniques particulières en prenant pour base la topographie et l'ordre de succession des paralysies.

I. — *Période d'invasion*

Début. — Le début de l'affection est *en général très brusque.* Cependant dans quelques cas, on aurait observé des prodromes consistant surtout en malaises généraux sans caractères bien déterminés et pouvant

durer de quelques jours à une semaine ; mais ces cas sont rares et même alors il y une sorte de *choc subit* qui oblige les malades à se mettre au lit et marque le commencement de la maladie.

Il arrive parfois que celle-ci se développe en deux ou plusieurs fois. Ainsi à une premièrepériode fébrile succède une période d'apyrexie à peu près complète, pendant laquelle le malade peut reprendre sa vie normale, puis au bout de quelques jours, parfois même une semaine ou plus, un second accès fébrile survient, souvent plus fort que le premier, et paraissant dans certains cas provoqué par un effort physique. A la suite de ce second accès les paralysies font leur apparition. Il arrive aussi que chacun des accès s'accompagne d'une paralysie localisée, de sorte qu'on peut parler presque d'une récidive. Des faits de ce genre ont été signalés par Médin, Lecgard Neurbroth, Calase chez l'enfant. Schmiergeld chez l'adulte.

Quant à la forme de paralysie décrite par West, sous le nom de *paralysis in the Morning* et caractérisée par ce fait qu'un malade couché bien portant se réveillerait le matin avec une paralysie, elle est extrêmement rare. Signalée surtout chez les enfants, elle repose vraisemblablement sur un manque d'attention des parents.

Nous nous sommes expliqué plus haut sur le rôle que peuvent jouer les maladies infectieuses telles que la rougeole et la scarlatine dans la genèse de poliomyélite aiguë et il n'y a pas lieu d'y revenir.

En même temps que débute la maladie, *la température s'élève*. Elle atteint 38 à 39 degrés, dépasse rarement ce chiffre, s'y maintient pendant deux ou trois jours et redescend ensuite avec des oscillations plus ou moins fortes ; en général, la durée de la fièvre ne dépasse pas une semaine, sauf dans les cas sur lesquels nous aurons à revenir, où la maladie prend une évolution ascendante. Selon Wickman on ne peut de l'élévation de la fièvre, pas plus du reste que d'aucun des autres symptômes initiaux, tirer une indication pronostique sur la gravité ultérieure de la maladie. Un début bénin avec fièvre légère peut être suivi de paralysies étendues et graves, de même qu'on peut observer des symptômes alarmants chez des malades qui sont rapidement rétablis ou ne gardent de leur maladie que des traces insignifiantes.

Parmi les symptômes initiaux, le frisson unique ou répété est tout à fait exceptionnel ; par contre la somnolence est beaucoup plus fréquente sans aller cependant jusqu'au coma, celui-ci n'apparaît en général qu'à la période terminale des cas mortels, comme nous le verrons à propos de la forme ascendante.

La fièvre est constamment accompagnée de *mal de tête*. Ce mal de tête n'est jamais très prononcé et n'atteint jamais la même intensité que dans la méningite cérébro-spinale. Assez fréquemment les enfants âgés et les adultes lui assignent comme siège la partie postérieure de la tête et la nuque.

Lorsqu'en même temps on constate de la raideur de la nuque et des douleurs ou de la contracture dans le dos, on pourrait être amené à faire une confusion avec les formes atténuées de la méningite cérébro-spinale, et de fait ces symptômes sont attribuables, avec assez de vraisemblance, à l'inflammation méningée qui accompagne toujours les altérations des centres nerveux.

La raideur de la nuque et du dos est dans la plu part des cas assez peu accentuée et ne devient évident que dans les mouvements de flexion ; elle peu être beaucoup plus marquée et Wickman l'a vue produire un véritable opisthotonos ; elle est explicable en partie par une contracture musculaire, et en partie par les douleurs que provoquent les mouvements.

Les troubles *de la sensibilité* sont considérés par la plupart des auteurs comme très rares dans la poliomyélite aiguë. Wickman, au contraire, les regarde comme très fréquents au moins en ce qui concerne la sensibilité.

Ils consisteraient chez les jeunes enfants en une véritable *hyperesthésie* qui arrache des cris aux petits malades lorsqu'on les touche ou qu'on veut les retourner dans le lit. Les auteurs qui ont observé ces faits l'attribuent à une hyperesthésie de la peau. Il semble pourtant que chez les enfants âgés et les adultes, qui peuvent donner des renseignements sur leurs sensations, la douleur soit attribuable beaucoup moins à une hyperesthésie cutanée, musculaire ou

nerveuse qu'à une véritable *rachialgie* qui rend très pénibles tous les mouvements de la colonne vertébrale, assez souvent même la pression est douloureuse au niveau des apophises épineuses.

Il peut arriver enfin que les douleurs, soit spontanées, soit provoquées par la pression des doigts, soient très intenses et constituent le symptôme prédominant de la période d'invasion : c'est la *forme à début douloureux* décrite par Duquennoy.

Par contre, les trois modes de la sensibilité objective, au contact, à la température, à la douleur ne sont jamais, ou pour ainsi dire jamais modifiés.

Du côté de l'appareil moteur on peut également constater à la période initiale des troubles d'excitation.

Dans les descriptions anciennes de la maladie, *les convulsions* figuraient toujours comme un symptôme constant et précoce, l'opinion à ce sujet paraît s'être modifiée. Médin les considère comme *très rares*, et ne survenant que dans les cas où l'encéphale est atteint ; il ne leur accorde d'ailleurs aucune valeur pronostique. Wickman déclare partager l'opinion de Médin. Il suffit de parcourir la suite des observations que nous rapportons plus haut pour se rendre compte que, même dans les cas où l'écorce cérébrale est touchée, les convulsions sont plutôt rares ; quand elles existent elles sont ou bien généralisées et ne font que traduire l'excitation congestive des centres, ou bien localisée, et alors les membres où elles surviennent sont fréquemment paralysés.

Le *tremblement* observé par quelques auteurs,

Médin et Wickman notamment, n'est pas non plus de grande fréquence, quand il existe, il est plutôt du type menu, peu marqué au repos, s'exagérant pendant les mouvements et rappelant un peu le tremblement intentionnel.

Enfin pour compléter le tableau clinique de la période initiale il faut mentionner *les troubles de l'appareil digestif.*

Le plus constant, le plus précoce de ces troubles consiste en *nausées et vomissements.* Ces vomissements dans la règle ne sont ni très abondants, ni très persistants. Aux vomissements s'ajoute habituellement *la diarrhée* abondante, fétide. Quand elle constitue le symptôme prédominant, la maladie se présente au début sous l'aspect d'un catarrhe intestinal aigu.

La *constipation* est beaucoup plus rare, elle survient le plus souvent à la période d'état et alors reconnaît pour cause la parésie intestinale.

En résumé la période d'invasion se présente de la façon suivante : *Chez des individus bien portants, brusquement apparaissent des phénomènes fébriles accompagnés de céphalée, douleurs et raideur de la nuque. Fréquemment s'y ajoutent des douleurs le long de la colonne vertébrale et dans les membres et des troubles digestifs tels que vomissements et diarrhée, plus rarement des convulsions et du tremblement.*

Du deuxième au cinquième jour apparaissent les paralysies qui constituent la caractéristique de la maladie.

Les caractères objectifs de ces paralysies sont depuis longtemps connus pour que nous y insistions longuement, disons seulement que ces paralysies présentent les caractères habituels aux paralysies par lésions du neurome moteur périphérique, c'est-à-dire que ce sont des paralysies flasques avec atrophie musculaire rapide et considérable, abolition des réflexes et modifications de l'excitabilité électrique susceptibles dans les cas graves d'aller jusqu'à la réaction de dégénérescence.

Dans leur localisation la plus fréquente, les paralysies n'atteignent que les muscles innervés par les nerfs rachidiens, donnant lieu à la forme classique de paralysie spinale aiguë des enfants ou des adultes qui est proprement la poliomyélite aiguë

Cette forme a été longtemps considérée comme exclusive. Mais les observations cliniques, notamment celles provenant des épidémies récentes de paralysie spinale aiguë ont montré qu'à côté d'elle il y a lieu d'admettre quelques autres formes qui, pour être plus rares, n'en sont pas moins intéressantes à connaître.

En considérant l'étendue et l'ordre d'apparition des paralysies on peut décrire *a*) des formes généralisées, *b*) des formes localisées.

A. — *Formes généralisées*

Dans ces formes la paralysie atteint la plus grande partie des muscles de la vie de relation et les muscles qui sont sous la dépendance des nerfs cra-

niens ; presque toujours elles se terminent par la mort. Quand la paralysie débute par les membres inférieurs pour atteindre ensuite et successivement les autres segments du corps on a sous les yeux le type clinique bien connu de la paralysie ascendante aiguë ou maladie de Landry. Nous le décrirons sous le nom de *forme ascendaute*. Plus rarement les lésions débutent par les parties supérieures de l'axe cérébro-spinal pour n'atteindre qu'ensuite les parties sous-jacentes, c'est la *forme descendante*.

B. — *Formes localisées*

Par formes localisées nous entendons celles où les paralysies n'atteignent que des groupes musculaires isolés, appartenant au domaine soit de la moelle, soit des nerfs craniens.

Et alors, suivant que ces territoires sont affectés simultanément ou que le territoire bulbaire l'est isolément, se trouve réalisée soit une forme mixte *spino-bulbaire*, soit, au contraire, une *forme bulbaire* pure.

Enfin il peut arriver que les altérations intéressent une portion localisée de la moelle et la région motrice de l'hémisphère, déterminant chez le même sujet une paralysie ayant les caractères d'une paralysie périphérique et une autre paralysie ayant les caractères d'une paralysie centrale. C'est la *poliomyéloencéphalite* ; si la moelle est respectée c'est la *polioencéphalite pure*.

Ainsi se trouve constituée une série de formes anatomiques d'une même maladie.

Aux deux extrémités de la chaîne se trouvent d'un côté la polyomyélite aiguë, de l'autre la polioencéphalite aiguë, avec les formes intermédiaires que nous avons signalées.

Formes généralisées ascendante ou descendante.

Formes localisées, spino-bulbaire, bulbaire, spino-encéphalique, encéphalique.

1° *Forme généralisée ascendante.* — Cette forme constitue sans aucun doute la forme la plus grave de la maladie. C'est à elle qu'il faut attribuer la plupart des cas de mort, survenant à la phase aiguë. Sa fréquence est relativement élevée. Wickman, dans son récent travail, constate que, sur 159 cas mortels de sa casuistique, 32 réalisèrent l'aspect caractéristique de la paralysie ascendante, et pense que ces chiffres sont bien au-dessous de la réalité, parce que la plupart des médecins dans leurs observations se contentent de mettre « paralysie de tout le corps » ou bien de « paralysie des membres et de la respiration », sans indiquer l'ordre de succession des paralysies.

Ces cas évoluent toujours de la même façon et on pourrait presque croire les observations calquées les unes sur les autres.

Après une période d'invasion telle que nous l'avons décrite et sans que rien dès le début puisse faire prévoir la gravité du cas, la paralysie commence par les membres inférieurs. Comme dans la

forme spinale pure, la paralysie n'est pas d'emblée complète. C'est d'abord une simple faiblesse — parésie plutôt que paralysie — qui empêche le malade de se tenir debout tout en lui permettant encore d'accomplir certains mouvements. Lorsqu'il est couché, très rapidement, en vingt-quatre ou quarante-huit heures, la paralysie se complète et envahit d'autres groupes musculaires notamment les muscles du ventre et du dos. La rétention d'urine et la constipation sont la règle. Puis les muscles du thorax et des membres supérieurs se prennent et alors le malade gît dans son lit absolument inerte, incapable d'aucun mouvement, en proie à une dyspnée considérable. La paralysie continue son ascension, les muscles de la nuque sont envahis, la tête ballotte et retombe sur l'oreiller absolument emportée par son poids.

La respiration est de plus en plus en genée, prenant suivant les cas un type exclusivement abdominal ou thoracique et nécessitant l'entrée en jeu des muscles respiratoires accessoires.

Pendant ce temps les phénomènes généraux de la période d'invasion restent sensiblement les mêmes. La température est peu élevée ; très souvent voisine de 37 degrés le matin, elle ne dépasse pour ainsi dire jamais 38°5 le soir, le pouls s'accélère à 100-110. Les maux de tête, les vomissements disparaissent.

Les douleurs sont habituellement nulles, la sensibilitéintacte et les réflexes cutanés et tendineux abolis.

Cet état apparaît très vite comme exceptionnelle-

ment grave, et de fait la mort est la terminaison habituelle. Elle survient de deux façons, tantôt le diaphragme se prend et la dyspnée devient extrême. Les mouvements respiratoires sont superficiels et très fréquents, 60 à la minute. La parole est faible, entrecoupée ; les lèvres se cyanosent, l'alimentation devient difficile et la terminaison fatale survient par asphyxie progressive.

On pourrait la retarder par la respiration artificielle et les inhalations d'oxygène ainsi que cela fut fait dans le cas de Schmaus.

Mais l'atteinte des noyaux bulbaires ne se fait pas attendre, se traduisant par la paralysie des muscles du pharynx, rendant la déglutition difficile et parfois même impossible, plus rarement par une paralysie faciale ou une paralysie des muscles de l'œil.

En effet, les parties inférieures du bulbe étant les premières atteintes, les noyaux du pneumogastrique sont atteints avant ceux qui sont situés plus haut, et la mort survient en général avant que ces derniers soient atteints.

La mort peut survenir brusquement sans que rien quelques heures auparavant ait pu la faire prévoir.

Elle peut survenir aussi d'une façon plus lente, au milieu des symptômes d'une faiblesse progressive du cœur. Le pouls devient extrêmement rapide et petit, filant. La cyanose des lèvres, la dyspnée qui prend parfois le type de Scheines Stats, la pâleur du visage, le refroidissement des extrémités traduisent la défectuosité de la circulation périphérique.

Parfois aussi dans cette forme il survient des accès intermittents de dyspnée, attribuables à la lésion du vague et au cours desquels la mort peut survenir très rapidement.

Les symptômes généraux à cette période sont peu variables.

La température reste en général très élevée et il n'est pas rare de la voir monter jusqu'à 40, 41 et plus dans les heures qui précèdent la mort. Mais quelquefois aussi on peut constater une température voisine de la normale ou même un peu inférieure.

La connaissance reste intacte jusqu'au bout, sauf dans ces cas assez rares où le coma se produit dans les dernières heures.

La durée totale de la maladie est en général assez courte, une semaine en moyenne. Elle peut dans certains cas être réduite à deux ou quatre jours, et très exceptionnellement dépasse deux semaines. Wickman pense que quand la mort survient après la deuxième semaine elle est le plus souvent due à une complication. Cependant dans le cas de Mamerto Alcunha elle s'est produite près de trois semaines après le début de la maladie.

Le diagnostic de cette forme de poliomyélite n'est en général pas difficile, et il suffit d'être averti de son existence pour en faire immédiatement le diagnostic. Les seules affections avec laquelle une confusion soit possible sont la forme polynévritique du syndrome de Landry et, lorsque les symptômes de

réaction méningée sont assez intenses, la méningite cérébro-spinale.

En ce qui concerne le syndrome décrit par Landry, il est convenu que celui-ci ne constitue pas une entité morbide définie mais groupe des faits d'allure clinique sensiblement identique dont le substratum anatomique varie. A ce point de vue on peut décrire trois formes du syndrome de Landry : L'une où l'on trouve les lésions habituelles de la poliomyélite et véritablement il s'agit bien d'une poliomyélite, la seconde où l'on constate des lésions dégénératives et parenchymateuses dans les nerfs périphériques, la troisième où l'examen anatomique ne permet de déceler dans le système nerveux aucune lésion permettant d'expliquer le tableau clinique de maladie de Landry.

La première forme et la forme ascendante de la poliomyélite aiguë ne sont qu'une seule et même maladie, cela ne fait pas l'ombre d'un doute et les observations que nous citons sont assez probantes.

Par conséquent, le diagnostic entre ces deux maladies ne se pose pas.

En ce qui concerne la forme polynévritique du syndrome de Landry, le diagnostic n'est pas des plus facile et souvent ne peut être fait qu'après l'autopsie par l'examen microscopique.

Dans les épidémies scandinaves, beaucoup de cas qui paraissent d'une façon certaine être étiologiquement liés avec des cas de paralysie spinale typique ont évolué en présentant des symptômes de

polynévrite : ce qui a amené Wickmann à décrire une forme polynévritique caractérisée par cè fait qu'aux paralysies s'ajoutent des troubles de la sensibilité objective, en général fugaces.

Ce point soulève la question si complexe des relations qui existent en certaines formes de polynévrites aiguës *a frigore* et la paralysie spinale aiguë.

La discussion de cette question nous entraînerait en dehors des limites de notre sujet. Disons seulement qu'à l'heure actuelle il n'existe aucun signe certain permettant d'affirmer que dans un cas donné de paralysie ayant affecté la forme ascendante il s'est agi soit d'une polionévrite soit d'une poliomyélite : il n'existe que des signes de probabilité dont la valeur est loin d'être pathognomonique. En faveur de l'hypothèse polynévrite, on peut invoquer l'évolution apyrétique au cours de la convalescence d'une autre maladie infectieuse, la disposition fréquemment symétrique des paralysies, l'existence à peu près constante de troubles sensitifs, soit subjectifs, douleurs spontanées et surtout douleurs provoquées par la pression le long des gros troncs nerveux et dans les masses musculaires, soit objectifs, hypoesthésie tactile, thermique, douloureuse.

En faveur de la poliomyélite on peut s'appuyer sur le début brusque et fébrile, l'absence de troubles sensitifs et surtout de troubles objectifs.

Mais ce que nous avons dit des phénomènes douloureux qu'on peut observer dans la poliomyélite nous apprend que l'existence de ces troubles ne per-

met pas nier l'existence d'une lésion médullaire.

Peut-être par la ponction lombaire pourrait-on arriver à différencier une polynévrite aiguë généralisée d'une poliomyélite ascendante aiguë. En effet plusieurs auteurs, notamment Achard et Grenet, Brissaud et Londe ont, dans la poliomyélite, trouvé une lymphocytose du liquide céphalo-rachidien. Cette lymphocytose, lorsqu'elle existe, permet d'affirmer une participation méningée et vraisemblablement médullaire.

Mais est-elle constante et son absence peut-elle faire légitimement conclure à une polynévrite ? C'est ce que seules de nouvelles observations permettront d'affirmer avec quelque exactitude.

Si les symptômes d'irritation méningée devenaient prédominants, la confusion serait possible avec les diverses formes de méningite. Nous indiquons plus loin, à propos de la forme descendante, les éléments du diagnostic différentiel.

Forme généralisée descendante

La forme descendante est comme la précédente très grave mais peut-être un peu moins fréquente. Wickman, dans sa casuistique, ne la trouve signalée que treize fois mais pour les mêmes raisons que nous avons données à propos de la forme ascendante, ce chiffre doit être un peu au-dessous de la vérité. La forme descendante débute par le bulbe ou la moelle cervicale et pour cette raison les paralysies

dans le domaine des nerfs craniens y sont souvent plus accentuées.

Après une période d'invasion banale, le début des paralysies se montre soit dans le domaine d'un nerf cranien isolé tel que le facial ou le moteur oculaire se traduisant par une déviation de la face ou du ptosis, d'autres fois on constate de la difficulté de la déglutition ou bien du strabisme, plus rarement du nystagmus ou de la difficulté de la parole, puis apparaissent en même temps que des troubles indiquant une participation du vague des paralysies plus ou moins accentuées depuis la simple faiblesse jusqu'à la paralysie vraie et complète des muscles annexes par les nerfs rachidiens.

En général la mort survient très rapidement après vingt-quatre ou quarante-huit heures ; cela s'explique puisque la paralysie débute par le bulbe ; les centres vitaux qu'il contient sont très précocement atteints. Elle survient de la même façon que dans la forme précédente par lésion du nerf pneumo-gastrique ou par la paralysie des muscles respiratoires.

Il peut arriver comme dans le cas 11 de Harbitz et Scheel que la mort survienne avant que les symptômes médullaires aient eu le temps de se produire, prenant le caractère d'une paralysie bulbaire aiguë. Dans ce cas l'examen histologique montrant l'existence des lésions dans la moelle permet de penser que si les centres vitaux n'avaient pas été atteints d'une façon aussi précoce, l'affection eût été vraisemblablement en lui comme une forme descendante.

Le diagnostic de cette forme descendante n'est point difficile quand elle survient en milieu épidémique et que l'attention du médecin a été attirée sur ce sujet.

Autrement, on pourrait penser comme dans la forme précédente soit à une polynévrite, soit à certaines formes de méningites.

Nous ne répéterons pas ce que nous avons dit précédemment des polynévrites.

Pour ce qui est du diagnostic avec certaines formes de méningites, nous envisageons seulement le diagnostic avec la méningite tuberculeuse, la méningite cérébro-spinale.

La confusion avec la méningite tuberculeuse ne saurait se produire fréquemment. Celle-ci est en général précédée d'une période prodromique plus longue. Elle débute d'une façon subaiguë chez des sujets déjà amaigris par une céphalée extrêmement intense, des vomissements répétés, une constipation rebelle. Très rapidement les troubles d'excitation de la convexité des hémisphères, délires, convulsions deviennent prédominants, le malade couché en chien de fusil avec une hyperesthénie cutanée, intense, poussant des cris hydrencéphaliques nocturnes, inégalité pupillaire, son ventre en bateau, sa raideur rachidienne présentent un aspect caractéristique.

La poliomyélite, au contraire, débute brusquement sans prodromes, par une céphalée intense, mais peu durable. Surviennent de la diarrhée, les troubles cérébraux, convulsions et surtout délire, sont beaucoup

moins intenses. Les paralysies sont flasques et ne s'accompagnent pas de contractures. Le malade, au lieu d'être couché en chien de fusil, gît absolument inerte dans son lit, surtout dans les formes généralisées.

La ponction lombaire ne donne pas des renseignements toujours utilisables, elle ne permet d'affirmer la poliomyélite que si on constate un liquide céphalo-rachidien sans éléments figurés, car nous savons que la lymphocytose du liquide céphalo-rachidien a été constatée dans la poliomyélite comme dans la méningite tuberculeuse, seule, la constatation du bacille de Koch permet d'affirmer le diagnostic de méningite tuberculeuse.

Le diagnostic entre cette forme de poliomyélite, lorsque les réactions méningées, douleurs et raideurs rachidiennes prennent le pas sur les symptômes paralytiques, et la méningite cérébro-spinale épidémique peut devenir très difficile, surtout si l'on considère que, d'une part, on a vu en Suède et en Norvège coïncider des épidémies de poliomyélite et de méningite cérébro-spinale, que, d'autre part, dans certains cas de poliomyélite on a constaté du méningocoque dans le liquide céphalo-rachiden (Schulze, Concetti, Looft et Deshloff), que, enfin, on a décrit une forme méningitique de poliomyélite et une forme de méningite cérébro-spinale avec paralysie consécutive on reconnaîtra que la question peut être extrêmement complexe.

Voici, d'après Wickman, quelles seraient les éléments du diagnostic différentiel.

En faveur de la paralysie spinale infantile (maladie de Heine Médin), il faut noter :

L'évolution générale de la plupart des cas (en temps d'épidémie) comme une paralysie ;

Les paralysies le plus souvent localisées aux membres persistent dans un grand nombre de cas ;

La fièvre en général tombant après le septième jour ;

La rareté des troubles intellectuels, de l'herpès et des exanthèmes ;

L'absence des séquelles en dehors des paralysies ;

La limpidité du liquide céphalo-rachidien qui contient parfois des lymphocytes, mais jamais de polynucléaires, rarement du méningocoque.

En faveur de la méningite cérébro-spinale, il faut noter :

L'évolution de la plupart des cas (en temps d'épidémie), comme une méningite, la rareté des paralysies qui affectent surtout les yeux et sont souvent fugaces, la longue durée de la fièvre qui prend fréquemment le type intermittent ou rémittent ;

La fréquence des troubles intellectuels, des exanthèmes, de l'herpès labial, des séquelles et notamment de la surdité ;

L'aspect trouble, parfois purulent, du liquide céphalo-rachidien, qui contient presque toujours des polynucléaires et du méningocoque, à l'état de pureté.

Pour ce qui est des cas spoadiques, la plupart de ces symptômes sont dénués de valeur diagnostique,

Il faudra surtout s'appuyer sur l'analyse minutieuse des symptômes et les résultats de l'examen du liquide céphalo-rachidien et encore semble-t-il que dans certains cas on pourra être amené à porter le diagnostic de méningo-myélite.

Formes mixtes spino-bulbaire

En quelques mots cette forme peut être caractérisée de la façon suivante : On y constate l'association d'une paralysie spinale typique avec une paralysie dans le domaine d'un ou plusieurs nerfs craniens. Cette association se fait suivant des modes divers. Tous les nerfs craniens moteurs peuvent être intéressés.

Cependant il en est qui le sont avec prédilection : le facial, les nerfs moteurs de l'œil, l'hypoglosse, beaucoup plus exceptionnellement le spinal, le glosso-pharyngien, le trijumeau.

Ces paralysies présentent les caractères généraux de paralysies dues à une lésion du neurone périphérique. Elles sont flasques et s'accompagnent de l'abolition des réflexes et de diverses modifications de l'excitabilité électrique susceptibles dans les cas graves d'aller jusqu'à la réaction de dégénérescence. Elles peuvent survenir en même temps que les paralysies spinales, quelquefois un peu après et plus rarement les précéder.

Au point de vue des troubles fonctionnels qu'elles entraînent, ils sont en rapport avec la localisation et l'intensité de la paralysie.

1° *Paralysie du nerf facial.* — La paralysie du nerf facial est de beaucoup la plus fréquente. Elle peut être isolée ou s'accompagner de la paralysie d'un ou plusieurs nerfs craniens. Elle est le plus souvent totale c'est-à-dire qu'elle atteint à la fois le face inférieur et le facial supérieur, mais elle peut cependant être limitée au facial inférieur. Elle se traduit par ses symptômes habituels : asymétrie de la face déviée du côté sain ; immobilité de la moitié paralysée du visage pendant les mouvements dé la mimique, impossibilité de siffler, de gonfler les joues, de plisser le front et de fermer l'œil du côté malade. Cette paralysie s'accompagne des troubles de l'excitabilité électrique que nous avons signalés.

Elle peut disparaître complètement sans laisser de traces et cela dans un temps très court. L'amélioration débute en général par la branche supérieure puis se continue par la branche inférieure ; elle peut aussi persister mais en général d'une façon incomplète comme dans les deux cas publiés par Achard, où elle était limitée au facial inférieur.

2° *Paralysie de l'hypoglosse.* — Existe rarement seule, le plus habituellement elle survient dans les formes généralisées ascendantes ou descendantes.

Mais elle peut aussi se voir dans les formes localisées associées à une paralysie faciale.

Ordinairement unilatérale, elle se traduit lorsqu'on fait tirer la langue par une déviation de celle-ci du côté sain due à l'action du muscle genio-glosse de ce côté, la moitié paralysée est parfois au début gon-

flée et présente à la palpation une sensation de mollesse toute spéciale.

Les troubles fonctionnels sont réduits au minimum, un peu de difficulté dans la prononciation des labiales, une légère difficulté de la déglutition du fait que la langue ne s'applique plus bien contre le voile du palais pour chasser le bol alimentaire.

La paralysie de l'hypoglosse, si le sujet ne meurt pas, peut se traduire par une atrophie de la moitié paralysée.

3° *Paralysies des muscles de l'œil.* — Des muscles de l'œil le moteur oculaire externe est plus souvent pris que le moteur oculaire commun. Elle se traduit par un strabisme convergent avec limitation des mouvements du globe oculaire en dehors et par une diplopie naturellement plus difficile à contrôler chez le jeune enfant.

La paralysie du moteur oculaire commun est plus rare et se traduit par un strabisme divergent de la diplopie.

Medin et Wickman ont vu des cas où par suite de la paralysie de la troisième et de la sixième paire, le globe oculaire restait complètement immobile.

Aux paralysies des muscles de l'œil, il faut ajouter celles du muscle releveur de la paupière supérieure et du diaphragme irien.

La paralysie du releveur de la paupière supérieure détermine naturellement du ptosis qui dans la plupart des cas constitue le seul symptôme oculaire, il disparaît d'ailleurs en général très vite.

En ce qui concerne la pupille, les paralysies en sont rares.

Wickman a vu une pupille plus étroite avec diminution de la fente palpébrale. Clopatt, Lövegren signalent chacun un cas analogue.

Medin a vu une dilatation de la pupille gauche coïncidant avec une paralysie du facial et de l'hypoglosse du même côté.

Paralysie des IX^e^, X^e^ et XI^e^ paires. — En raison de la solidarité physiologique qui unit les muscles innervés par les IX^e^, X^e^ et XI^e^ paires, la paralysie isolée d'un de ces points nerveux est difficile à constater.

Dans les formes généralisées nous avons vu qu'elle se manifeste par des troubles de la déglutition, de la phonation et par des paralysies plus ou moins étendues des muscles du cou.

Mais dans les formes localisées il est plus rare de constater une paralysie nette, de l'une de ces paires coïncidant avec une paralysie spinale, ou une paralysie d'un autre nerf cranien.

Medin a néanmoins signalé une paralysie du sterno-cléido-mastoïdien gauche, coïncidant avec une paralysie des membres, et une paralysie du facial, de l'hypoglosse et du sphincter de la pupille du même côté.

La paralysie dans le domaine du vague s'y traduit par des troubles respiratoires et des troubles laryngés. Les troubles respiratoires sont analogues à ceux que nous avons décrits dans la forme ascendante

sauf qu'ils sont moins graves et qu'ils n'aboutissent pas à la mort.

Les trouble laryngés sont extrêmement rares en dehors des formes ascendantes, nous n'avons trouvé que le fait de Huet, qui observa chez un enfant d'un an en même temps qu'une paralysie spinale typique du membre inférieur gauche des troubles laryngés persistant encore après trois ans, et qu'il attribua à une lésion des cellules d'origine du récurrent.

Paralysie du trijumeau. — Bien qu'assez souvent à l'autopsie, surtout dans la forme ascendante, les noyaux du trijumeau aient été moins touchés, les paralysies dans le domaine du trijumeau moteur sont exceptionnelles.

Wickmann déclare n'en avoir pas observé par lui-même.

Mais au cours de l'épidémie de Suède des médecins auraient observé plusieurs cas de paralysie des muscles masticateurs, se traduisant par la chute du maxillaire inférieur et l'impossibilité de fermer la bouche.

Participation des nerfs sensoriels. — La participation des nerfs sensoriels est une rareté clinique ; cependant nous devons signaler que dans un cas de Schmergeld il y eut de la surdité du côté gauche en même temps qu'une paralysie flasque des membres et une aphonie transitoire.

Tedeschi et Wickman signalent chacun un cas d'atrophie du nerf optique coïncidant avec une paralysie infantile.

Dans les cas de Tedeschi, il se produisit une paralysie des membres du côté gauche qui ne laissa de traces qu'au membre supérieur. A l'âge de sept ans l'auteur pouvait constater encore des traces de la paralysie du membre supérieur gauche, une hémiatrophie de la face du côté et une névrite du nerf optique gauche.

A l'examen ophtalmoscopique la papille était blanche et paraissait diminuée dans toutes ses dimensions, les vaisseaux étaient à peine visibles, petits et grêles avec quelques traces d'atrophie rétinienne.

Le diagnostic fut celui de névrite atrophique du nerf optique.

Dans le cas de Wickman il y avait chez un enfant une paralysie flasque des deux jambes, paralysies des muscles du ventre, parésie des bras, parésie du moteur oculaire gauche. L'examen ophtalmoscopique montra à gauche le segment temporal de la papille très net, le segment nasal indistinct. La couleur de la papille était au centre d'un gris rouge, plus claire à la périphérie. La papille droite était de coloration gris rouge sale et paraissait un peu élargie. Les limites étaient indistinctes, à demi effacées avec des bandes radiées.

S'agit-il dans ces cas d'une névrite du nerf optique due à l'action directe du virus sur les fibres ou bien faut-il d'y voir le résultat d'une inflammation pie-mérienne comprimant le tissu nerveux, c'est ce qu'il est impossible de dire.

Le diagnostic de la forme spino-bulbaire de para-

lysie infantile peut, à la période initiale, lorsque les symptômes de réactions méningées sont très accentués, présenter les mêmes difficultés de diagnostic que nous avons signalées plus haut à propos des formes généralisées. La confusion est possible alors avec les deux formes de méningite et le diagnostic différentiel repose sur les mêmes éléments.

A la période paralytique, les caractères de la paralysie permettent de la différencier d'une paralysie centrale, la coexistence d'une paralysie dans le domaine des nerfs rachidiens, empêche la confusion avec les divers types de polioencéphalite.

Enfin la différenciation de ces paralysies d'origine spino-bulbaire et de celles qui reconnaissent pour cause une polynévrite périphérique, est souvent difficile. Elle est basée sur les caractères différentiels que nous avons étudiés au chapitre précédent.

FORMES BULBAIRES OU PROTUBÉRANTIELLES

Les formes bulbo-protubérantielles ne diffèrent de la forme mixte spino-bulbaire ou spino-bulbo-protubérantielle que par l'absence de paralysie spinale.

Mais les paralysies des nerfs craniens s'y développent de la même façon avec les mêmes localisations habituelles.

Le facial est certainement le plus atteint et peut être paralysé isolément, le plus souvent d'un seul côté. Médin aurait vu cependant une diplégie faciale. Le diagnostic entre ces formes de poliomyélite bul-

baire localisées au noyau du facial et la paralysie faciale *a frigore* est à peu près impossible lorsqu'il s'agit de cas sporadiques. Seul le fait que la paralysie faciale s'est développée comme dans les cas de Médin au cours d'une épidémie, ou dans l'entourage immédiat d'un malade ayant été récemment atteint de paralysie spinale permet d'arriver à saisir la cause.

D'autres nerfs craniens peuvent être atteints, ordinairement les nerfs moteurs de l'œil, l'hypoglosse. La paralysie des nerfs de l'œil réalise ainsi un syndrome qui présente les plus grandes analogies avec la polioencéphalite aiguë supérieure de Wernicke. Cependant nous croyons avec Wickman que les cas décrits par Wernicke sont différents des localisations bulbaires isolées de la paralysie spinale aiguë.

La polioencéphalite supérieure de Wernicke s'accompagne de troubles intellectuels qui jouent dans l'évolution clinique un rôle prédominant. D'abord il peut exister une somnolence qui souvent va jusqu'au coma complet. Dans d'autres cas, encore nombreux, cette perte de la connaissance est précédée d'une période d'agitation et de délire qui présente les caractères du delirium tremens. A la vérité on observe bien dans les formes bulbaires de la paralysie spinale aiguë une certaine somnolence qui peut d'ailleurs exister dans les formes spinales, mais les troubles de l'idéation sont très rares et surtout jamais ne prennent l'aspect classique du delirium tremens.

Autre différence importante, la poliencéphalite hémorragique supérieure aiguë évolue habituellement sans fièvre tandis que toujours, dans la forme bulbaire de paralysie spinale aiguë, il existe élévation notable de la température.

Oppenheim fait observer que l'alcoolisme est très souvent noté parmi les antécédents des sujets atteints de polioencéphalite supérieure aiguë, et que l'alcoolisme comportant une diminution de la température, cette circonstance peut compenser la tendance hyperthermique de la maladie.

Oppenheim reconnaît cependant que quand la polioencéphalite supérieure n'est pas causée par l'alcoolisme, elle s'accompagne de fièvre et que d'ailleurs chez les alcooliques, plus souvent peut-être que chez les autres sujets on peut observer des affections hyperpyrétiques. L'apyrexie paraît donc bien constituer la caractéristique d'une forme de polioencéphalite différente de celle que nous étudions.

Dans le type de maladie décrit par Wernicke les paralysies des muscles des yeux sont habituellement symétriques, ce qui est bien conforme aux caractères généraux des paralysies toxiques, dont la tendance à la symétrie est depuis longtemps connue. Dans les poliomyélites bulbaires ou protubérentielles, cette symétrie est tout à fait exceptionnelle.

Enfin il n'est pas jusqu'aux caractères anatomiques des lésions qui ne puissent dans une certaine mesure être invoquées en faveur de la différence des deux affections.

Dans l'une la polioencéphalite le Wernicke, les lésions ont un caractère très nettement hémorragique et sont nettement localisés à la région atteinte. Dans les cas que nous avons en vue, les lésions ont un caractère nettement inflammatoire avec infiltration de cellules rondes, les hémorragies y sont très exceptionnelles, et l'on pourrait se demander avec Wickmann si les cas où l'on a constaté une infiltration de cellules rondes rentrent dans le cadre de la maladie de Wernicke.

Enfin il semble que sous le nom de polioencéphalite inférieure, on ait décrit des formes de maladies qui, tout en présentant des caractères cliniques communs, et peut-être des lésions anatomiques très voisines, reconnaissent une cause différente.

La localisation bulbaire de l'affection qui cause la paralysie infantile peut donner lieu à une polioencéphalite inférieure aiguë, mais tous les cas de polioencéphalite inférieure ne ressortissent point à cette infection. La différenciation entre ces diverses formes ne saurait être considérée comme facile en dehors de la notion étiologique et jusqu'à ce que la nature de l'infection causale soit nettement établie.

FORMES ENCÉPHALIQUES

L'existence d'une encéphalite aiguë attribuable à l'infection qui cause la paralysie infantile ne saurait être contestée. Sans doute jusqu'ici on n'a pu le

démontrer d'une façon précise puisque l'agent de cette infection est encore inconnu.

Mais les preuves cliniques abondent : ce sont d'abord les cas où ont coïncidé chez un même sujet une paralysie centrale spasmodique hémiplégique et une paralysie périphérique, flasque, tels sont les faits de Lamy, Beyer, Marie et Rossi, Calabrese, Negro, Wickman, Harbitz et Scheel, etc. ; ce sont ensuite les cas où des encéphalites pures se sont produites dans des conditions telles que leurs relations avec un ou plusieurs cas de poliomyélite typique apparaissent comme non douteuses, tels sont les faits déjà anciens et bien connus de Mobus, Hoffman, Concetti, Pasteur.

Ces faits sont certainement assez rares puisque Wickmann, sur plusieurs centaines de cas, déclare n'en avoir jamais observé, mais ajoute que plusieurs de ses collègues auraient vu des cas revêtir l'aspect d'une hémiplégie d'origine cérébrale.

La rareté de ces faits et la brièveté des observations expliquent qu'il soit difficile d'en fixer les caractères anatomiques et cliniques et de leur assigner une place dans le groupe encore si confus des encéphalites aiguës non suppurées.

Il est assez vraisemblable cependant d'admettre que parmi les cas qui ont servi à Strumpell, pour édifier ses deux formes d'encéphalite aiguë des enfants et d'encéphalite aiguë et des adultes, un certain nombre devaient appartenir à cette infection encore inconnue qui cause les diverses formes de paralysies que nous avons étudiées.

CONCLUSIONS

Le cadre anatomique et clinique de l'ancienne paralysie spinale infantile doit être notablement élargi.

Au point de vue anatomique il est certain que le bulbe, la protubérance, les formations grises centrales, l'écorce des hémisphères peuvent être atteints chez un même sujet en même temps que la moelle.

Les lésions sont partout identiques associant dans des proportions variables les deux processus d'infiltration et d'inflammation interstitielle et de dégénérescence parenchymateuse.

Cependant dans les parties supérieures de l'axe cérébro-spinal les lésions sont en général moins intenses que dans la moelle ; les altérations interstitielles l'emportent habituellement sur la dégénérescence cellulaire et la prédominance pour les régions motrices est moins apparente que dans la moelle.

Les raisons qui font que l'infection s'étend de la moelle au bulbe et aux régions sous-jacentes, ne peuvent dans l'état actuel de nos connaissances être déterminées avec quelque certitude.

Suivant le mode de début et d'extension des paralysies, il y a lieu d'envisager une forme ascendante et une forme descendante.

Dans *la forme ascendante*, les phénomènes paralytiques débutent par les parties inférieures de l'axe cérébro-spinal pour remonter ensuite jusqu'au bulbe, intéressant la plus grande partie des muscles de la vie de relation. Il n'est pas douteux que certains cas du syndrome de Landry appartiennent à cette forme.

Dans *la forme descendante*, les paralysies suivent un ordre inverse, débutant par le bulbe ou la moelle cervicale pour gagner ensuite les parties sous-jacentes.

Les formes localisées moins graves peuvent être dites spino-bulbaires, spino-encéphaliques bulbaires, encéphaliques pures.

La forme spino-bulbaire relativement fréquente associe suivant des modes divers les divers types de paralysie spinale et la paralysie d'un ou plusieurs nerfs craniens. Parmi ces derniers les plus fréquemment atteints sont le facial, le moteur oculaire externe et l'hypoglosse, mais tous peuvent l'être.

De même la nature de l'infection causale, son mode de transmission, sa porte d'entrée, son mode d'action sur le système nerveux sont encore inconnus. Tout ce que l'on peut affirmer c'est que la maladie est épidémique et contagieuse et par conséquent spécifique.

La fréquence des localisations bulbo-encéphaliques, envisagées par rapport aux formes spinales pures, n'est pas encore établie, il semble résulter des travaux que nous avons consultés que cette fréquence

varie d'une épidémie à l'autre et augmente un peu chez les adultes.

Au point de vue clinique il y a lieu de décrire suivant l'étendue des paralysies, *des formes généralisées et des formes localisées.*

Les formes généralisées, plus graves, constituent la cause habituelle de la mort lorsque celle-ci survient à la période aiguë indépendamment.

La forme spino-encéphalique associe à une monoplégie de type périphérique une hémiplégie d'origine centrale. Cette association n'est point fréquente.

La forme bulbaire peut affecter les nerfs craniens isolément ou simultanément. Les plus souvent atteints sont les mêmes que dans la forme spino-bulbaire. Elle se différencie des polioencéphalites supérieure et inférieure décrites par Wernicke en ce qu'elle n'affecte pas la disposition symétrique habituelle à ces dernières qu'elle est fébrile.

La forme encéphalique pure est relativement rare et sa place dans le groupe des encéphalites aiguës n'est pas exactement déterminée.

Vu le Président de la thèse
PIERRE MARIE

Vu le Doyen
LANDOUZY

Vu et permis d'imprimer
Le Vice-Recteur de l'Académie de Paris
L. LIARD

BIBLIOGRAPHIE

Achard et *Grenet*. — Paralysie infantile avec lymphocytose du liquide céphalo-rachidien. Revue de Neurologie, 1903.

Achard. — Paralysie infantile avec paralysie faciale. Revue de Neurologie, février 1908.

Ahlfors. — Deux cas de paralysie faciale comme symptôme de paralysie infantile. Hygiea, 1901.

Auerbach. — Auftreten and Actiologie der poliomyelitis acuta infantum Jahrbuch für Kinder heilkunde, 1895, t. L.

Alcuhna. — Un cas de polioencéphalo-myélite aiguë chez un garçon de trois ans. Archives de médecine des enfants, 1908.

Badham. — The London medical and surgical journal, 1835. Gazette de Médecine de Paris, 1835.

Batten. — Brain, 1909.

Bailey and *Ewing*. — A contribution to the study of the ascending Paralysis. Journal of the neur. and mental diseases, 1896.

Béclère. — Société médicale des Hôpitaux, 1898.

Benoit (M^lle^). — Thèse de Paris, 1883.

Bernardht. — Virchows Archiv., 1885.

Beyer. — Deutsches Neurologisches Centralblatt, 1895.

Buccelli — Paralysies spinale et cérébrale à forme épidémique. Il polielino, 1897.

Bulow-Hansen et *Harbitz.* — Beitrag zür Lehre der Poliomyelitis acuta. Zieglers Beitrage. Vol. XXV.

Bassoc. — Some observations on acute ascending Paralysis. The Journal of the infect. diseases. Vol. II, 1905.

Calabrese. — Identité des paralysies spinale et cérébrale infantiles. Riforma medica, 1902.

Caurley. — New-York medical Record, 1894.

Chartier. — Thèse de Paris, 1907.

Charcot et *Joffroy.* — Archives de Physiologie, 1870.

Charrin et *Claude.* — Paralysie expérimentale sous l'influence des virus. C. R. Académie des Sciences, 1898.

Clarke et *Johnson.* — Med. Chirg. Transact., 1868.

Caurley. — Polio-encéphalite. Poliomyélite. Archives de Médecine des Enfants, 1898.

Cornil. — C. R. de la Société de Biologie, 1863.

Concetti. — Rapport sur les méningites aiguës non tuberculeuses chez les enfants. XIII[e] Congrès international de médecine interne.

Collins and *Romeiser.* — The journal of the Medical Association, 1908.

Crocq (Fils). — Recherches expérimentales sur les altérations du système nerveux dans les paralysies diphtériques. Archives de Médecine expérimentale, 1895.

Cassirer. — Ueber metastatische Abscesse im Central nerven system. Archiv. fur Psych. B. 36, 1902.

Dauber. — Zur Lehre und der Poliomyelites acuta zeitschrift für Nerven heilkunde, 1893.

Déjerine et *Huet*. — Paralysie infantile à forme hémiplégique. Revue de Médecine, 1888.

Duchenne (de Boulogne). — Traité de l'Electrisation localisée, 1e, 2e, 3e édition.

Duquennoy. — Thèse de Paris, 1898.

Eisenlohr. — Zur Lehre von der akuten spinale paralysis. Archiv. fur Psychiatrie, 1875.

— Uber akut. Bulbus und Pons Affectionen. Archiv.fur Psychiatrie, 1879. Bd IX et X.

Enriquez et *Hallion*. — Myélite expérimentale par toxine distrophique. C. R. Société de Biologie, 1894.

— C. R. du Congrès de Bordeaux, 1895.

Erb. — Uber akute Spinallahnung. bei Erwachsenen. Arch. fur Psychiatrie, 1875.

— Poliomyelitis exteriar acuto superior. Deutsche medicinische. Wochenschrift, t. II, 1906.

Fœrster. — Allgemeine Medicinisele, 1902.

Geirswold. — Epidemik. Poliomielit. Bacteriologiske undersogelser Nork. Magasin für Lægevid., 1905.

Gilbert et *Lion*. — Des paralysies produites par le bacille d'Eschenli. C. R. de la Société de Biologie, 1892.

Goldscheider. — Uber poliomyelitis. Deutsche zeischrift für Klinische Medizin, 1893, t. XXIII.

Harbitz et *Scheel*. — Pathologisch. anatomische Untersuchungen uber akute Poliomyelitis und verwandt Krankheiten. Christiana, 1907.

Hlava. — Poliomyelitis anterior acuta partialiter hemorragica. Scornell. Lekanks. Prag., 1851.

Henoch. — Norlesungen uber die Kunderhrankeiten, 1re édition 1880

Heine. — Uber Læhmungszustünde der Unter extremutœtus und deren Behandlungen. Stuttgard, 1re édition 1860, 2e édition 1860.

Huet. — Paralysie infantile avec atteinte du récurrent. Revue de Neurologie, 1900.

Hope et *Seyler.*

Hoche. — Experimentelle beitræge fur. Pathologie de Rückenmarkes. Archives für Psychiatrie, Bd 32, 1899.

Hoffmann. — Cerebrale und spinale Kinder Læhmung bei Geschwistern. Münchener medicinische Wochenschrift, 1904.

Hamilton. — The Pathology of a Case of Polien cephalomyelitis. The Journal of the Medical Researts, vol. VII, 1902.

Kaiser. — Zür Kenntniss der Polioencephalomyelitis. Deutche Zeitschrift für Norvenheilkunde, Bd. VII, 1895.

Kahlden (von). — Uber Entzudung und atrophie des Vorde horner de Rückenmarks. Zieglers Beitræge, Bd 13, 1893.

Kalischer. — Ein fall un subacuter nucleaur ophtalmoplegie und estre mutaten lahmung. Deutsche Zeitschrift für Nervenherlkunde, Bd VI, 1895.

Lamy. — Société médicale des Hôpitaux, 1894.

— Sur les lésions médullaires d'origine musculaire des embolies expérimentales appliquées à leur étude. Archives de Physiologie normale et pathologique, 1895.

— Lésions médullaires expérimentales produites par les embolies aseptiques. Ibidem, 1897.

Leyden. — Beitræge zur Pathologische Anatomie der Atrophischen Lœhmung der Kinder und der Erwachsenen. Archiv. für Psychiatrie, 1876.

— Klinick der Ruckenmarck Krankheiten. Berlin, 1875.

Leyden et *Goldscheider.* — Article Poliomyelitis: Acuta der Kinder in Nothnagels special Pathologie und Therapie.

Londe et *Phulpin.* — Poliomyélite ou polynévrite avec paralysie faciale. Société médicale des Hôpitaux, 1902.

Looft und Dethloff. — To tilfaelde of Poliomyelitis anterin acuta lus lorn. Lumbol ponction. Bacteriologisck. underso gelse of spinal vaedsken. Medicinisk Revue, 1901.

Lebon. — Contribution à l'étude des myélites infectieuses expérimentales. Thèse de Paris, 1856.

Leegard. — Beretming von on epidemi of Poliomyelitis anterin acuta i Brats lug Anil. tar. 1899. Norsk magasin fac Laegenitenskoler, 1901.

Marie (Pierre). — Progrès médical 1885.

— Leçons sur les maladies de la moelle, 1892.

— Société médicale des Hôpitaux, 1902.

Médin. — Compte rendu du Congrès médical international de Berlin, 1890.

— Hygea, 1890.

— Nordiskt. medizinische Archiv., 1896.

— L'état aigu de la Paralysie infantile. Archives de Médecine des Enfants, 1898.

Mœnckberg. — Münchner Medicinische Wochenschrift, 1903.

Negro. — Polioencéphalite aiguë combinée à une poliomyélite antérieure aiguë. Archivo di Psychiatia, 1905.

Neurath. — Beitræge zur Anatomie der Poliomyelitis acuta. Arbeiten aus dem Neurologischen. Institut an der Wiener Universitæt. Bd. XII, 1905.

Oppenheim. — Traité des maladies de la moelle, IVe édit.

Parrot et *Joffroy.* — Archives de Physiologie, 1870.

Pasteur. — Transact of the clinical Society, 1899.

Redlich. — Beitrag zur pathologischen Anatomie der Poliomyelitis acuta infantum. Wiener Klinische Wochenschrift, 1894.

Reusz. — Ein fall von Paralysis ascendens Landry. Charite annalen, t. XXIII, 1898.

Rilliet et *Barthez.* — Traité clinique des maladies de l'enfance, 1re, 2e, 3e édition.

Rissler. — Zur Kentnniss der Verænderungen der Nerveusystem bei Poliomyelitis acuta. Nordrik. Medicin. Archiv., 1888.

Roger et *Damaschino.* — Recherches anatomo-pathologiques sur la paralysie spinale de l'enfance. Compte rendu de la Société de Biologie, 1871.

Rossi. — Paralysie cérébrale infantile et paralysie spinale infantile ehez le même sujet. Revue de Neurologie, 1907.

Roth. — Anatomischer Befund bei Kenoer læhmung. Wirchows Archiv., 1873.

Shermann and *Spiller.* — A case of Poliencephalo-myelitis presenting the clinical apparence of Landrys para-

lyse. Proceding of the Paophilog. Societe of Philadelphia, 1899.

Schmaus. — Beitrag zur Kasuistic der akuten. hœmorrhagischen. Myelitis. Myelitis Bulli und Landrys. Paralyse. Zieglers Beitræge, 1905.

Schmirgeld. — La poliomyélite aiguë des adultes. Thèse de Paris, 1907.

Schultze (Fr.). — Beitrage zur Pathologie und Pathologisch Anatomie der cerebral nerveusystem und lesewero der Nückoneacks. Wirchows. Archiv. Bd. 68, 1816.

Schultze.— Zun Aetiologie der akuten Polyomyelitis. Münchner Medicin. Wochenschrift, 1898.

— Zur Pathologischen Anatomie und Aetiologie der Akluten Poliomyelitis und des aufsteigenceder Paralyse. Festchrift für Prof. Julius Arnold., 1905.

Seeligmüller. — Ueber Lohmimgen un Kindesalter Jahrbuch für Kinderheilkunde, t. XIII et XIV, 1878-1879.

Siemerling. — Zur Pathologischen Anatomie der spinalin Kinder Cahnning. Archiv. für Psychiâtrie, 1896, Bd. 26.

Singer. — Ueber experimentelle Embolienin zentraler Nerveu system. Zeistchrift für Holkinder, t. XVIII, 1897.

Strumpell. — Ueber die Ussachen der Erkrankungen aes nervensystems. Deutches Archiv. für Klinische Medizin, 1884, t. XXXV.

— Ueber acute encephalitis der Kinder Jahrbuch für Kinderheilkunde, 1885.

— Zur ætiologie der spinalen der Kinderlahmung. Beitrag zur Pathologischen Anatomie und Klinischen Medizin, Leipzig, 1887.

Taylor. — Poliomyelitis of the adult. Journal of the infect Diseas., aug. 1902.

Tedeschi. — Paralysi spinale infantile con emiatrophia faciale et atrophia del nervo ottico. Atti del Academia de Science mediched Natural. in Ferrara, 1904.

Thomas. — Two cases of acute ascending. Paralysies With autopsies. The journal of Nenar and mental diseases, 1897.

Wickman. — Studien uber Poliomyelitis acute. Berlin, 1905.

— Beitræge zur Kenntniss der Heine Medinschen Krankheid (Poliomyelitis acuta und verwandter Krankheiten). Berlin, 1907.

Imp. de la Faculté de médecine, Henri Jouve, 15, rue Racine, Paris.